Rok III Seria II Kraków Nr 23 (1. XII. 1947)

PRZEGLĄD LEKARSKI

DWUTYGODNIK

Organ Krakowskiego Towarzystwa Lekarskiego, Izby Lekarskiej w Krakowie, Związku Lekarzy P. P., Wojewódzkiego Urzędu Zdrowia. Organ publikacyjny Związku Lekarzy Ubezpieczeń Społecznych.

Redakcja i Administracja:
Kraków, Krupnicza 11a
Tel. 586-69
Konto P. K. O. Nr IV-310

Prenumerata kwartalna: 600 zł.

Wydawca: Krakowskie Towarzystwo Lekarskie Redaktor odpowiedzialny: dr B. Gędosz

Rok III Seria II Kraków Nr 23 (1. XII. 1947)

PRZEGLĄD LEKARSKI

Prof. Dr med. HENRYK GROMADZKI Gdańsk

O prawidłowej i patologicznej czynności jajnika *)

Zadaniem referatu o prawidłowej i patologicznej czynności jajnika dla grona lekarzy wszystkich specjalności powinno być uwypuklenie tych cech charakterystycznych czynności narządu, które wywierają swoisty pływ na całokształt czynności ustroju. Toteż nie będę tutaj omawiał tych niewątpliwych dla ginekologa wpływów czynności jajnika na narządy rodne, jak krwawienia maciczne lub upławy; wszelkie sprawy wchodzące w zakres zainteresowań specjalisty-ginekologa pozostawię świadomie na uboczu, uwypuklę natomiast sprawy o znaczeniu bardziej ogólnym.

Metodyka, która doprowadziła do poznania współzależności czynności jajnika i pozostałych narządów ustroju prowadziła przede wszystkim poprzez poznanie anatomicznej struktury narządu. Ona to pozwoliła wysnuwać pewne wnioski, dotyczące samej jego czynności. W sprawie tej dopomogła badaczom bardzo ta okoliczność, że na skutek dużego doświadczenia i wyników gruntownych badań materiału zdobytego podczas zabiegów operacyjnych i badań porównawczych szeregu zwierząt doświadczalnych stwierdzono ściśle określone stany jajników i pozostałych narządów rodnych i tak nierozłączne, że można było ze stanu jednych odgadywać i przewidywać stan pozostałych narządów rodnych, a raczej stan zachodzących w nich przemian okresowych.

Okazało się, że w sprawie przemian okresowych zachodzących w narządach rodnych czynnikiem nadrzędnym jest jajnik, podczas gdy pozostałe narządy rodne podporządkowują się mu ze służalczym niemal posłuszeństwem. Pozornym wyłomem z tej zasady jest jedynie ustawanie czynności jajnika po wycięciu macicy.

Ważną praktycznie dla ginekologa zdobyczą wynikającą z tych poszukiwań stała się możność ustalania w każdym poszczególnym przypadku stanu czynnościowego jajnika ze stanu łatwo stosunkowo dającej się zdobyć do badania drobnowidowego błony śluzowej macicy.

Jeżeli więc mamy mówić o prawidłowej i patologicznej czynności jajnika, musimy z konieczności oprzeć się na podstawach anatomicznych zagadnienia.

Swoistą częścią składową jajnika są komórki jajowe i pochodne nabłonka rozrodczego — komórki pęcherzykowe. Zajmują one w ustroju zupełnie odrębną pozycję o tyle, że jako nosicielki materiału dziedzicznego nie podlegają żadnemu specjalnemu różniczkowaniu, uzyskują natomiast w pewnych tylko okresach życia ustroju zdolność wysuwania się na plan pierwszy w całokształcie czynności całego ustroju i opanowywania do swych usług wszystkich czynności indywidualnych narządów całego ustroju.

W przeważnym okresie swego istnienia natomiast drzemią one w ukryciu względnie wykazują minimalną aktywność, leżąc głęboko w jajniku, podczas gdy pozostały ustrój istnieje w pełni swych własnych czynności i pozornie bez jakiegokolwiek wpływu z ich strony.

Na przekór temu postaram się wykazać, że w czasie trwania okresu dojrzałości płciowej niewiasty istnieje niemały bynajmniej wpływ czynności jajnika na cały jej ustrój, z czego wynikają mniejsze lub większe, ale zawsze istotne wpływy na przebieg czynności poszczególnych narządów ustroju.

Natychmiast po pierwszym podziale zapłodnionej komórki jajowej jedna z komórek blastuli — blastomera pozostaje komórką rozrodczą, podczas gdy druga staje się komórką somatyczną. Ostatnia rozpoczyna natychmiast swój nader szybki rozwój, podczas gdy podział pierwszej odbywa się zrazu bardzo wolno i leniwie. Twór wielokomórkowy z niej powstały zostaje ukryty w fałdzie otrzewnowym nowo powstającego ustroju. Nader złożone procesy, których następstwem jest ustalenie się płci, wzajemne oddziaływanie komórek płciowych i somatycznych, ewentualne przeznaczenie płciowe komórek somatycznych — wszystkie te sprawy, jak również pewne przejawy zachodzące w sprawach powstawania charakterów płciowych, jak również udział hormonu jajnikowego w problemach wzrostu ciała nie mogą być wtłoczone w ramy referatu klinicznego, ponieważ ich omówienie wymagałoby dużo więcej czasu. Hormon wzrostu, który udało się wyodrębnić z przedniego płata przysadki mózgowej Evansowi nie odgrywał doniedawna klinicznie zdecydowanej roli, pomimo, że jego wpływ na procesy rozrodcze jest ponad wszelką wątpliwość potężny. Wiemy z embriologii, że powstawanie gruczołów rozrodczych w kierunku jajników lub jąder zaczyna się różniczkować u człowieka z początkiem III miesiąca ciąży. Nie można też z całą pewnością ustalić, czy ze strony gruczołów rozrodczych istnieje zdecydowany wpływ na powstawanie przewodów Müllera lub Wolffa. Potworności zewnętrznych, jak i wewnętrznych narządów płciowych, będące przeważnie następstwem za-

*) Referat wygłoszony na posiedzeniu naukowym Gdańskiego Towarzystwa Lekarskiego w dniu 14. I. 1947 r.

hamowań rozwojowych, wzbudzają do pewnego stopnia wątpliwość możliwości takiego bezpośredniego wpływu. Zagadnienia te zostały opracowane po mistrzowsku przez G o l d s c h m i d t a i innych.

W drugiej połowie życia płodowego komórki jajowe ulegają przeobrażeniom w tym sensie, że w ich obrazie drobnowidowym można już rozróżniać duże komórki jajowe i mniejsze — pęcherzykowe. Do początkowo jednolitych pokładów komórek zaczyna się wdzierać z zewnątrz tkanka łączna, która powoduje pewnego rodzaju rozdział poszczególnych grup komórek, a bezpośrednim następstwem tego rozdziału jest układanie się komórek pęcherzykowych dookoła komórek jajowych tak, że ostatnie zostają otoczone przeważnie jedną warstwą komórek pęcherzykowych, która to warstwa zostaje otoczona od zewnątrz nikłymi pasemkami tkanki łącznej. W taki to sposób powstają p r a p ę c h e r z y k i — f o l l i c u l i p r i m o r d i a l e s, z których każdy zawiera w swym wnętrzu j e d n ą k o m ó r k ę j a j o w ą o średnicy 40 mi.

W tych to komórkach należy upatrywać punkt wyjścia wszystkich okresów spokoju oraz zapoczątkowania przyszłych czynności płciowych niewiasty.

Nader starannie przeprowadzone obliczenia przez H a e g s t r o e m a wykazały, że każda niewiasta rozporządza w swych jajnikach c z t e r y s t u t y s i ą c a m i takich prapęcherzyków. Liczba ich powstawania zostaje ustalona, jak się na ogół przyjmuje, w momencie przejścia ustroju z życia płodowego do życia pozapłodowego.

E v a n s wykrył wprawdzie, że i w życiu pozamacicznym powstają jakoby w dużej ilości komórki jajowe; odkrycie to nie zostało jeszcze przez nikogo potwierdzone.

Z tej dużej ilości prapęcherzyków nieliczne tylko dojrzewają. W tych pęcherzykach, które dojrzewają w przyszłości, komórki jajowe powiększają się z 40 do 80, a nawet 100 mi średnicy, a otaczające je komórki pęcherzykowe zwiększają się liczbowo zarówno co do ilości samych komórek, jak i warstw otaczających leżące wśród nich j a j e. Powstaje wreszcie większe ekscentrycznie leżące w prapęcherzyku zgrupowanie komórek pęcherzykowych, a w jego pobliżu luka, która szybko wypełnia się p ł y n e m. Wkrótce też zjawia się wyrastająca z miąższu jajnika tkanka łączna, która obrasta powyższe twory nabłonkowe dookoła, a pomiędzy jej włókienkami można stwierdzić obecność tworów przydankowych, będących zaczątkiem naczyń krwionośnych, które w przyszłości otoczą każdy z dojrzewających pęcherzyków.

W czasie wzrostu tych prapęcherzyków giną tu i ówdzie jaja, a otaczająca pęcherzyki tkanka łączna wraz z komórkami przydankowymi — tzw. k o m ó r k a m i o s ł a n i a j ą c y m i, których zadaniem jest wypełnienie ubytku tkanki powstałego po wchłonięciu jego zawartości — wchłaniają treść zamarłych komórek.

W czasie likwidacji takiego obumarłego niejako prapęcherzyka zwiększają się przejściowo poszczególne komórki jego wyściółki. Proces ten nazywamy z a r a s t a n i e m p ę c h e r z y k a — a t r e s i a — a powstałe na skutek takiego zarastania obwodowych grup komórek wyściółki pęcherzyków twory — g r u c z o ł e m ś r ó d m i ą ż s z o w y m j a j n i k a. Ostatnio utrzymuje się przekonanie, że gruczoł śródmiąższowy jajnika nie jest samodzielnym tworem, że natomiast jego powstawanie łączy się z powstawaniem pęcherzyków i wyrównywa ubytki powstałe po zanikaniu prapęcherzyków.

Pęcherzyki wyrastają najwyżej do wielkości 5 mm średnicy i mogą znajdować się w jajniku w grupach po kilka sztuk, przy czym mniejszych jest zawsze więcej niż większych U dzieci liczba tych pęcherzyków jest zawsze nieduża, ale zawsze można stwierdzić ich obecność, jak również obecność pęcherzyków zarośniętych. Nie można natomiast zaprzeczyć temu, że i w wieku dziecięcym charakter niewieści, występujący tak wybitnie u małych nawet dziewczynek, zawdzięcza swe istnienie p r o t e k c y j n e m u d z i a ł a n i u j a j n i k a.

Z tych zasadniczych zagadnień metodycznych wynika pytanie: Jak można rozpoznać działanie jajników?

Wiemy z hormonologii, że istnieją s p r a w d z i a n y — t e s t y w tym względzie: macica, a specjalnie u gryzoniów — pochwa, ale i jajowody, a nawet tkanka łączna przymaciczna są narządami czułymi na działanie hormonu pęcherzykowego. W samej rzeczy drogą sumiennych badań klinicznych i ścisłej obserwacji możemy przecież stwierdzić, że jajowody, macica i pochwa pozostają w wyraźnej zależności od czynności jajników. Wielkość komórek mięsnych macicy i jajowodów ulega wahaniom pod wpływem czynnościowo swoistym bodźca jajnikowego. Rozwój błony śluzowej jajowodów, a przede wszystkim błony śluzowej jamy trzonu macicy pozostaje w służalczej wprost zależności od stanu czynnościowego jajników. Ale i szyjka maciczna i pochwa zależne są w swoim rozwoju i czynności od bodźca jajnikowego, co można również powiedzieć o rozpulchnieniu i rozwoju tkanki łącznej miednicy małej. W dającej się przeprowadzić ścisłej obserwacji klinicznej dzięki badaniu dwuręcznemu posiadamy doskonały sprawdzian, umożliwiający nam wysnuwanie nieomylnych niemal wniosków co do przemijających okresowo przemian zachodzących w jajnikach. Jeżeli porównamy np. macice w różnych latach wieku dziecięcego, to możemy z tych porównań wywnioskować, że początkowo jakby nie istniał zupełnie wpływ jajnika na rozwój przewodu M ü l l e r a: macica bowiem pomimo ogólnego wzrastania dziecka pozostaje nieomal w niezmienionym stanie do 10 roku życia dziewczynki. Jej ściana mięsna jest cienka, jej komórki mięsne są małe i krótkie, błona śluzowa wyścielająca jamę macicy jest cieniutka, jakby spłaszczona. W niebywałej sprzeczności znajduje się w stosunku do macicy dziewczynki macica płodu i noworodka, która w stosunku do macicy kilkuletniej dziewczynki jest raczej duża. Wynika to prawdopodobnie stąd, że płód znajdujący się we wnętrzu nie-

wiasty ciężarnej pozostaje w obrębie wpływów hormonalnych matki i wykazuje wskutek tego objawy wzmożonej czynności hormonu płciowego na jego narządy płciowe, wykazujące pewnego rodzaju analogie do odczynu ciążowego A s c h h e i m a i Z o n d e k a. Wytwarzanie hormonów jajnikowych w wieku dziecięcym dziewczynki, jeżeli w ogóle istnieje musi być minimalne.

W okresie pokwitania natomiast czynność jajnika wybija się gwałtownie na plan pierwszy. W tym to okresie macica rośnie i to bardzo szybko. W ciągu jednego roku, a najdłużej w ciągu dwóch lat wyrasta ona do rozmiarów macicy niewiasty dorosłej, przy czym wzrost ten dotyczy przeważnie trzonu macicy. Poszczególne włókienka mięśnia macicznego powiększają się i dochodzą do 60, a nawet 80 mi długości, stają się mocne i leżą w przesuwalnym, ale dobrze splecionym połączeniu. Błona śluzowa macicy ulega rozpulchnieniu, staje się grubszą, błona śluzowa jajowodów zwiększa ilość swych fałdów, jej komórki nabłonkowe stają się zdolne do wykonywania swej czynności związanej z transportem do macicy jajka, szyjka maciczna zyskuje dobrze zaopatrzoną w soki ustrojowe ścianę i wydzielającą śluz wyściółkę. Wnętrze pochwy pokrywa się grubą wyściółką wielowarstwowego nabłonka płaskiego i zaczyna wytwarzać w dużej ilości glikogen. Drobnoustroje, które w ciągu całego okresu dojrzałości płciowej niewiasty przenikają ze sromu do pochwy powodują powstawanie z rozpadającego się w cukier gronowy glikogenu kwasu mlekowego, a opisane przez D o e d e r l e i n a laseczniki opanowują sytuację bakteriologiczną pochwy, ponieważ w kwaśnej jej wydzielinie zyskują znakomite warunki bytowania i rozwoju. Stają się one nie tylko strażnikami, ale wręcz armią, gotową do walki z każdym intruzem drobnoustrojowym mogącym się wedrzeć do pochwy ze świata zewnętrznego. Macica wreszcie zajmuje swe normalne położenie w jamie miednicy.

Całokształt przemian zachodzących w narządzie rodnym, który przed chwilą opisałem, nazywamy c z y n n o ś c i a m i p ł c i o w y m i r o ś l i n n y m i — w e g e t a t y w n y m i. Miejscem wytwarzania odpowiednich do uruchamiania tych czynności hormonów są, jak to wykazują badania histologiczne odpowiednich jajników wzrastające do wielkości 5 mm średnicy pęcherzyki. Stale zarastające od czasu do czasu w liczbie tych wzrastających pęcherzyki magazynują najwyżej uwalniające się z rozpadających się nabłonków pęcherzyków hormony, aby je potem oddawać do ustroju wolniej, niż to czynią wzrastające pęcherzyki.

Próby udowodnienia, że to zarastające pęcherzyki, inaczej wyrażając się — elementy gruczołu śródmiąższowego — same wytwarzają hormon pęcherzykowy, nie znalazły dotychczas powszechnego uznania i nie wytrzymują krytyki.

Według B u t e n a n d t a hormon produkowany przez te twory jest h o r m o n e m p ę c h e r z y k o w y m — f o l i k u l i n ą. Wiemy również, że hormon wyprodukowany przez te pęcherzyki może przekształcić dziecięcy narząd rodny w narząd pełnowartościowy i zdolny do czynności rozrodczych.

Stan osiągnięty w dobie pokwitania niewiasty pozostaje jako podstawa na cały czas trwania okresu dojrzałości płciowej. To też, jak rzekłem, możemy drogą obserwacji tężyzny narządów rodnych, ich kształtu, postawy, ich ruchomości wzgl. ich małej ruchomości zdać sobie w każdym poszczególnym przypadku sprawę ze stopnia mocy roślinnej czynności jajnika.

Na tej podstawie dopiero wznosi się czynność jajnika właściwa do okresu dojrzałości płciowej niewiasty.

Po okresie dojrzałości płciowej macica, jajowody i pochwa kurczą się znowu, ich komórki mięśniowe zmniejszają się, błona śluzowa macicy cieńczeje, staje się mniej soczysta, a cała macica ulega powolnemu zanikowi, którego kresem jest z a n i k s t a r c z y.

Poza tymi przejawami płciowo-roślinnymi można w okresie dojrzałości płciowej niewiasty stwierdzić wpływ pozapłciowy jajnika, a więc wpływ, jaki wywiera on na inne narządy ustroju. Nie ulega najmniejszej wątpliwości, co zostało niejednokrotnie stwierdzone w przypadkach wczesnego wytrzebienia niewiast, że ich wzrost, a przede wszystkim tempo ich wzrostu pozostaje w ścisłej zależności od czynności jajników. To samo rzec można o wytwarzaniu się charakterów płciowych (seksualnych). U wyjałowionych w młodym wieku niewiast nie powstają swoiście niewieście kształty, ani typowe owłosienie niewieście, nie rozwijają się kształtne piersi, nie zjawia się również suma właściwości psychicznych kobiety.

Istnieją jedynie pewne wątpliwości co do tego, czy hormon jajnikowy posiada wszystkie wyżej wymienione właściwości. Wydaje się bardziej prawdopodobnym, że hormon jajnikowy ma w sobie coś pobudzającego inne gruczoły dokrewne. Coraz uporczywiej pomawia się przecież przedni płat przysadki mózgowej o to, że jest on tą uniwersalną centralą rozkazodawczą. Jest rzeczą bardzo prawdopodobną, że pomiędzy przednim płatem przysadki mózgowej a jajnikiem istnieje jakaś bardzo subtelna wzajemna gra, a mianowicie w tym sensie, że jajnik za pośrednictwem swego hormonu pęcherzykowego może pobudzać czynność przedniego płata przysadki mózgowej w pewnym ściśle określonym kierunku. Można tego dowieść zarówno na drodze anatomicznej, jak i drogą eksperymentu czynnościowego: wszak tempo wydzielania hormonów follikulinizujących, jak i luteinizujących przysadki mózgowej ulega zmianie po podawaniu danej osobie hormonu pęcherzykowego. W okresie pokwitania ulega poza tym mobilizacji hormon wzrostu przedniego płata przysadki mózgowej. Wydaje się również, że działanie pobudzające hormonu pęcherzykowego na tarczycę nie pochodzi z działania wprost jajnika na tarczycę, a na drodze pośredniej — poprzez przedni płat przysadki mózgowej. Również nadnercze i przytarczyce otrzymują impulsy od jajnika za pośrednictwem przysadki mózgowej.

Nie jest również ostatecznie wyjaśnione, w jakim stopniu przysadka mózgowa otrzymuje rozkazy wprost od jajnika i w jakim stopniu wpływa na te sprawy okolica komory trzeciej mózgowia.

Z najnowszych jednak badań spraw z tego zakresu wynika z całą pewnością jedno, a mianowicie, że gra czynnościowa pomiędzy jajnikiem a przysadką mózgową i prawdopodobnie również i innymi gruczołami dokrewnymi jest bardzo skomplikowana i bardzo subtelna.

Często mówi się o przysadce mózgowej jako o motorze całokształtu czynności płciowej. Robert Schroeder, jeden z czołowych znawców tych spraw twierdzi, że nie ulega najmniejszej wątpliwości, iż pogląd ten jest słuszny dla całego okresu dojrzałości płciowej niewiasty. Nie jest jednak, zdaniem jego, do pomyślenia to, że przysadka mózgowa wprawia w ruch i wszechwładnie panuje nad całokształtem czynności płciowej, chociażby dlatego, że filogenetycznie komórka rozrodcza, która jest przecież prakomórką ustroju jest przecież starsza od komórek, z których zbudowana jest przysadka mózgowa. Należy sobie tylko uzmysłowić tę okoliczność, że komórki rozrodcze zyskują szybsze tempo swego rozwoju i wzrostu oraz czynności, kiedy ustrój jest dostatecznie przygotowany do wdrożenia swych czynności rozrodczych. Można najwyżej przypuszczać, że pierwsza podnieta do wzmożonej czynności przysadki mózgowej pochodzi od komórki jajowej, która bez skomplikowanej centrali rozkazodawczej nie może rozwinąć swych skomplikowanych wpływów i wielostronnych czynności w całokształcie działania całego ustroju.

Jako następstwo tej wzmożonej czynności dokrewnej widzimy cały szereg działań, które dotyczą zasadniczo wpływów na roślinny układ nerwowy, podczas gdy odczyn całego naczyniowego układu nerwowego i rozdziału krwi w ustroju, zainteresowania muskulatury gładkiej i wreszcie gotowości wydzielniczej wszystkich błon śluzowych staje się bardziej wrażliwy i różnorodny pod wpływem hormonu pęcherzykowego. Cały płciowo dojrzały ustrój staje się bardziej nerwowym i bardziej gotowym do odczynów niż taki, który nie pozostaje pod wpływem jajnika. Dotyczy to również przemiany materii.

W tej sprawie mogę stwierdzić, że można drogą obserwacji klinicznych osiągnąć cały szereg kojarzących się z sobą dat. Objawy są jednak wielokrotnie mało uchwytne: pobyt w klinice, a więc w warunkach zgoła odmiennych od domowych, zmiana pożywienia, spokój, oderwanie chorej od rodziny i temu podobne czynniki nie mogą nie powodować różnic indywidualnych. Są one poza tym wielopostaciowe, gdy chodzi o warunki — wszak jeden gruczoł dokrewny może zastępować drugi. To też dzieje się tak, że wyniki zwłaszcza badań pomocniczych mogą łatwo znaleźć się w obrębie źródeł błędów, że wspomnę choćby o określaniu przemiany podstawowej, o krzywej obciążenia cukrowego, o próbie adrenalinowo-pilokarpinowej itp. Dlatego też w ocenie wysuwa się na plan pierwszy obraz kliniczny zaburzeń, nader staranna obserwacja i osobiste doświadczenie badającego w stosunku do poszczególnych objawów przy gruntownym uwzględnianiu prawidłowej i patologicznej czynności jajników jako jedyna droga do właściwego rozpoznania różniczkowego.

Wspomniane działanie jajnika może być oczywiście oceniane w porównaniu do takich przypadków, w których niedostateczna czynność jajników jest zupełnie oczywista. Znamy przecież dokładnie obraz roślinnej — wegetatywnej niedomogi jajników. Dokładna obserwacja jej objawów spowodowała, że roślinna niedomoga jajników zyskała zupełnie wyraźne wyodrębnienie obrazów chorobowych bądź samodzielnych, bądź dodatkowych. Obrazy występujące w obrębie narządów rodnych są dla nas wystarczającymi kryteriami do rozpoznawania niedomogi wegetatywnej jajników. Tonus macicy jest w tych razach niedostateczny, macica nie wykazuje aktywnej ruchomości, jest jakby drętwa, twarda, mało soczysta, mniejsza od normalnej, jest przeważnie przemieszczona w kierunku kości krzyżowej, a to dzięki przykurczowi więzadeł krzyżowo-macicznych i powoduje przeważnie przykre, a nawet męczące nieraz dolegliwości w postaci ciągnących bólów i uczucia ciężaru w podbrzuszu. Specjalnie zaznaczają się te dolegliwości w czasie przekrwienia poprzedzającego krwawienie miesięczne oraz w czasie samego krwawienia. Niezachodzenie w ciążę jest niejednokrotnie bezpośrednim następstwem takiego upośledzenia macicy. Jednocześnie zmniejsza się produkcja glikogenu przez komórki wyściółki pochwy, czego następstwem jest zmniejszona ilość wytwarzanego w niej kwasu mlekowego. Drobnoustroje dostające się do pochwy z zewnątrz mają ułatwiony atak, czego następstwem są stany zapalne wyściółki pochwy. Nie bez znaczenia jest w tych stanach to, że odczyn roślinnego układu nerwowego jest w tych stanach wzmożony. Wskutek tego możemy w ustroju stwierdzić cały szereg objawów skombinowanych: zaburzenia naczynio-ruchowe i wydzielnicze ze złym i niewyrównanym rozdziałem ukrwienia, spadek wagi ciała, zmęczenie, niezadowolenie, jak również skłonność do wszelkiego rodzaju schorzeń skóry, jak trądzik, wyprysk, do zaburzeń wzroku i chwiejności psychicznej, cały więc szereg objawów, które kojarzono dawniej dla obrazu tzw. dawniej błednicy. Aby w tych razach poznać właściwy czynnik etiologiczny nie bez znaczenia będzie oprzeć się na objawach roślinnej niedomogi jajników, które można bez wątpienia traktować tutaj jako test. Niejednokrotnie bowiem można będzie, wychodząc od tego punktu zasadniczego rozwinąć w sposób właściwy całokształt obrazu chorobowego i nie zgubić się w ocenie jednoobjawowej oraz w niewłaściwie zastosowanym leczeniu. Dla takich chorych z różnorodnym bukietem objawów wchodzić może w grę jako bezwzględnie skuteczne — leczenie folikuliną.

Nie bez znaczenia jednak jest i w tych stanach uchwycenie etiologii takiej roślinnej niedomogi jajnikowej. Dlaczego w takich razach czynność jajników jest niedostateczna? U młodocianych i sto-

jących u progu pokwitania jajniki mogą być słabe albo na skutek niedostatecznego ich założenia, albo słabego ich rozwoju. Spotykamy się jednak z całym szeregiem przypadków, w których czynność jajników była zupełnie prawidłowa, a ich schorzenie wystąpiło wtórnie. Przykładem mogą tu być zaburzenia czynności jajników powstające w okresie karmienia piersią. Tego rodzaju zaburzenia czynności jajników mogą być spowodowane zapalnymi schorzeniami przydatków, w większości jednak tego rodzaju zaburzeń stan anatomiczny narządów rodnych jest zupełnie prawidłowy. W przypadkach takich przyczynę schorzenia jajników można wykryć w środowisku chorej, w niewłaściwym sposobie jej odżywiania się, w zakażeniu. Nie bez znaczenia są tu nieraz zaburzenia w obrębie czynności innych gruczołów dokrewnych.

Możemy też mówić o pierwotnej i o wtórnej niedomodze roślinnej jajników. Przy omawianiu generacyjnej postaci tego schorzenia powrócę jeszcze do tego tematu.

Objawy wegetatywnej niedomogi jajników powracają zazwyczaj w trakcie fizjologicznych zahamowań czynności jajników i to przeważnie w stopniu wzmożonym. Pomimo że przekwitanie jest zjawiskiem fizjologicznym, przebiega ono u różnych niewiast bardzo niejednakowo. Można bez błędu powiedzieć, że każda niewiasta przechodzi swój okres przejściowy w zależności od swej konstytucji.

O przekwitaniu nie trzeba chyba tu mówić. Symptomatologia tego okresu życia niewiasty jest przecież równie dobrze znana każdemu interniście, chirurgowi, jak i ginekologowi. Internistom wiadomo jest również i to prawdopodobnie lepiej niż ginekologom, że nie wszystkie zaburzenia okresu przejściowego niewiasty, a bodaj większość ich nie są spowodowane zaburzeniami czynności jajników. Ostatnie mogą wprawdzie spowodować i to przeważnie przejściowo obniżenie utleniania, wzmożone gromadzenie się tkanki tłuszczowej w pewnych rejonach tułowia, zaburzenia naczynioruchowe, powodujące nierównomierny rozdział krwi w ustroju, zmienność ciśnienia krwi, pewne nieprawidłowości torebek stawowych, w mięśniach, dokuczliwe nieraz bóle w poszczególnych obwodach krążenia, chwiejność psychiczną itp., ale bynajmniej nie muszą ich powodować. Przy ocenie dolegliwości okresu przejściowego należy zwracać baczną uwagę na to, że w okresie tym mogą powstawać i rozwijać się przeróżne schorzenia, a mianowicie: procesy sercowe, naczyniowe, nerkowe, zaburzenia w czynności gruczołów dokrewnych, odczyny psychotyczne, wymagające specjalnej zupełnie oceny. Przemiany okresu przejściowego niewiasty nie trwają krótko: całkowite ustanie dojrzewania pęcherzyków G r a a f a następuje nieraz dopiero po upływie 3 lat po wystąpieniu pierwszych zewnętrznych objawów przekwitania tj. po ustaniu krwawień miesięcznych, które bywa na ogół oceniane jako dowód ustania czynności rozrodczych ustroju. To przejście od okresu czynności płciowych do okresu ich ostatecznego ustania jest przeważnie powolne, a tym samym łagodne.

Nie udało się dotychczas uzyskać dostatecznego ilościowo materiału dowodowego na wytłumaczenie wszystkich powyższych zjawisk. Posiadamy wprawdzie liczne dowody na wytłumaczenie poszczególnych objawów tego kompleksu, posiadane jednak przez nas dane kliniczno-fizykalne i kliniczno-chemiczne są jeszcze nie wystarczające. Niezmiernie ważnym byłoby ustalić na ogólnym tle zaburzeń okresu przekwitania niewiasty stopień niedostatecznej czynności jajnika jako takiej. Gdyby się to udało, można by na drodze leczenia zastępczego wpływać odpowiednimi dawkami stojącej nam dzisiaj do dyspozycji folikuliny nie tylko na płciowe objawy niedomogi jajników, ale i na pozapłciowe.

W miarę dalszych obserwacji przekonamy się niewątpliwie, że nie tylko ilość wydzielonej, wzgl. wprowadzonej do ustroju folikuliny jest miarodajna, ale że i odczyn danego ustroju na folikulinę nie jest bez znaczenia. Znane są przecież przypadki, w których odczyn macicy na wprowadzoną do ustroju folikulinę równał się nieomal zeru i że dopiero takie czy inne miejscowe zabiegi odczyn ten wywołały lub zwiększyły. Może to spostrzeżenie być miarodajne w stosunku do gry hormonalnej przedniego płata przysadki mózgowej, tarczycy, nadnercza i innych gruczołów dokrewnych, aczkolwiek nie jest to c o n d i t i o s i n e q u a n o n.

Roślinne zadanie hormonu jajnikowego jest jedynie wstępem do właściwego zadania jajnika — do procesu zdążającego do rozpłodu w ścisłym znaczeniu tego słowa. Funkcje jajnika wiążące się z rozpłodem niejako bezpośrednio nazywamy c z y n n o ś c i ą r o z r o d c z ą j a j n i k a.

Gdy ustrój w okresie pokwitania jest dostatecznie przygotowany, tzn. że wzrost jego jest już zakończony, a wtórne oznaki płciowe są już dostatecznie rozwinięte, macica i pozostałe narządy rodne są już wykształcone, z grupy wzrastających w jajnikach prapęcherzyków o średnicy 5 mm wydziela się jeden lub kilka, które wyrastają szybko, bo zaledwie w kilka dni powiększają się one do rozmiarów o średnicy 1.5 do 2 cm. Są to dojrzewające pęcherzyki, a więc pęcherzyki G r a a f a s e n s u s t r i c t o. Komórki błony ziarnistej, tzn. nabłonki pęcherzykowe mnożą się, pęcherzyk G r a a f a staje się gotowym do pęknięcia i jaje wreszcie uwalnia się zeń, przechodzi podziały redukcyjne i staje się gotowym do zapłodnienia.

Z pozostałej w pękniętym pęcherzyku wyściółki nabłonkowej powstaje c i a ł k o ż ó ł t e, tj. gruczoł dokrewny o odrębnym zupełnie przeznaczeniu czynnościowym. W trakcie powyższych przemian zachodzących w jajniku powstało w macicy przy wzrastającym w niej przekrwieniu ł o ż e na przyjęcie zapłodnionego ewentualnie jaja. Łoże to powstaje z błony śluzowej, która w ciągu kilku dni z grubości nie przekraczającej 1 mm osiągnęła grubość 5 mm. Jej gruczoły i miąższ obfitujący w naczynia krwionośne stale z dnia na dzień zmieniają swój wygląd. Celem tych przemian jest zapłodnienie jaja i przygotowanie dlań łoża, w któ-

re będzie się ono mogło zagnieździć i znaleźć w nim dogodne warunki rozwoju, a więc — c i ą ż a. Jeżeli ostatnia nie dojdzie do skutku, postęp tych przemian, które okazały się niepotrzebne, ustaje raptownie, gruczoł dokrewny, jakim jest ciałko żółte, wchodzi w stadium przemian wstecznych i ulega całkowitemu zanikowi w czasie 6 do 8 tygodni. Celowo i swoiście przygotowane łoże dla zapłodnionego jaja grubości 5 do 10 mm ulega zniszczeniu aż do warstwy podstawowej błony śluzowej. W macicy powstaje rana płaszczyznowa obejmująca obie ściany jamy macicy — przednią i tylną aż do ujścia wewnętrznego macicy, a więc do granicy jamy macicy z kanałem jej szyi. Z rany tej wydobywa się krew. Rana ta goi się w ciągu 4 do 5 dni.

Przemiany powyższe są wybitnie s t a ł e: faza folikulinowa trwa 10 dni, faza luteinowa — 12 dni, a faza krwawienia wraz z gojeniem się rany w macicy — 6 dni.

Tak się przedstawia normalny rytm okresu rozpłodowego niewiasty. Udział w jego powstawaniu biorą d w a h o r m o n y. W okresie folikulinowym jest duże zapotrzebowanie na h o r m o n p ę c h e r z y k o w y — f o l i k u l i n ę, w okresie luteinowym w grę wchodzi l u t e i n a — wytwór ciałka żółtego.

Samo krwawienie nie potrzebuje żadnego hormonu. Jest ono zakończeniem zdarzenia spowodowanego hormonami i powstaje z rany w obrębie warstwy podstawowej błony śluzowej macicy. Wydalanie wylanej do jamy macicy krwi odbywa się pod wpływem skurczów mięśnia macicznego, mówiąc ściślej — mięśnia trzonu macicy. Nie mamy więc tutaj do czynienia, jak to dawniej przypuszczano, z działaniem jakiegoś hormonu powodującego przekrwienie, którego przybór miał trwać do pewnego momentu, w którym wyobrażano sobie działanie jakiegoś czynnika naczynioruchowego. Mamy tutaj do czynienia poprostu ze swoistym procesem przygotowującym ciążę, który w razie niedojścia ostatniej do skutku kończy się krwawieniem, przygotowywanym przez dwa hormony działające w dwóch następujących jedna po drugiej fazach. Każdy poszczególny proces wstępny przygotowujący ciążę trwa 4 tygodnie i jest w sobie całkowicie niezależny. U niewiasty zdrowej, pozostającej w odpowiednich warunkach życiowych po bezowocnym zakończeniu jednego takiego procesu natychmiast rozpoczyna się następny taki sam proces. Następstwem takiego stanu rzeczy jest okresowe 4-tygodniowe przygotowywanie się każdej niewiasty do ciąży, a ścisła ta okresowość jest niejako dowodem z d r o w i a n i e w i a s t y.

Jak roślinna część składowa czynności jajnika wywiera wyraźny wpływ na sprawę przemiany materii i gotowość odczynu ustroju niewiasty, tak samo daje się stwierdzić wpływ na ustrój ze strony generacyjnego odcinka czynności jajników: wahania ciepłoty i tętna, ciśnienia krwi leżące u podstawy falistości, będącej niejako charakterystyką ustroju niewiasty, dają się bez trudu przy dokładnej obserwacji stwierdzić.

Nie można tutaj pominąć faktu, że wszyscy badacze, którzy pracowali nad tym zagadnieniem, dokonywali swych obserwacji w okresie krwawienia miesięcznego. Z powyższych jednak wywodów wynika niezbicie, że obserwacje nad falistością życia niewiasty powinny by być robione na przestrzeni całego kręgu cyklu miesięcznego i że z takich dopiero obserwacji można by wysnuć istotne i prawdopodobnie wartościowe wnioski. Ogólnie można by powiedzieć, że w drugiej połowie cyklu wzrastają stopniowo wartości w sensie przygotowywania się ustroju do mającej ewentualnie nastąpić ciąży, które znikają raptownie w momencie wystąpienia krwawienia miesięcznego.

Zmienia to zasadniczo pojęcie miesięcznego oczyszczania się ustroju, które wkradło się do fizjologii czynności narządów rodnych, a tym samym do fizjologii ustroju niewieściego. Niezjawienie się krwawienia miesięcznego nie powoduje bynajmniej gromadzenia się w ustroju niewiasty takich czy innych szkodliwych dla ustroju ciał, jest jedynie wyrazem pewnego upośledzenia całości czynnościowej ustroju. O istnieniu jakiejś m e n o t o k s y n y, wydalanej rzekomo z krwi menstruacyjnej, która ma jakoby wywierać niekorzystny wpływ na fermentację i kwiaty, nie może być mowy, pomimo że u pewnej liczby niewiast wpływ taki został pozornie stwierdzony. Sprawa ta wymaga jeszcze wyjaśnienia. Tak, czy inaczej nie jest to sprawa pierwszorzędnej wagi.

Sprawy czynnościowe jajników skierowane na rozpłód mogą również w swych szczegółach ulegać zaburzeniom. Manifestują się one tym, że czas trwania poszczególnych faz okresu może ulegać zmianom, czego następstwem będzie częstsze, albo późniejsze zjawianie się krwawienia miesięcznego, niż co cztery tygodnie. Przez określenie terminu jajeczkowania można dowieść, że w skróconym np. trzytygodniowym cyklu faza folikulinowa jest m. w. tak samo długa, jak w cyklu czterotygodniowym, natomiast faza luteinowa jest skrócona o 8 dni, widocznie dlatego, że ciałko żółte nie posiada normalnej siły czynnościowej, jaką powinno wykazywać prawidłowe czynnościowo ciałko żółte. Przy opóźniającym się krwawieniu miesięcznym wciska się do cyklu pauza, po której następuje skrócona zazwyczaj faza luteinowa cyklu. W czasie tej pauzy wzrost pęcherzyka nie osiąga normalnej średnicy 5 mm, jest więc możliwe, że pewna grupa pęcherzyków rozpoczyna swe dojrzewanie, które atoli nie zostaje doprowadzone do końca. Pęcherzyki takie mogą ulegać zwyrodnieniu w czasie, w którym jeden z nich dojrzeje wreszcie, ale z opóźnieniem. Wreszcie w okresie bezmiesiączkowym żaden z dojrzewających pęcherzyków może nie osiągnąć zupełnej dojrzałości, jajeczkowanie nie wystąpi, a pęcherzyki w swym rozwoju będą wykazywać takie przeobrażenia czynnościowe, które spowodują niezupełne wytworzenie się łoża dla jaja, albo nie przygotują go w ogóle. Ostatecznym wynikiem takiego stanu rzeczy będzie oczywiście niezjawienie się krwawienia miesięcznego, które w danym przypadku byłoby zbędne. W tych to przypadkach możemy rozróżniać postać lżejszą zaburzenia, w której czynność roślinna jajnika jest jeszcze całkowi-

cie zachowana oraz cięższą, w której zarówno roślinna, jak i rozrodcza czynność uległy zaburzeniu.

Opisywana przez amerykańskich autorów menstruacja bez jajeczkowania jest raczej krwawieniem z błony śluzowej macicy spowodowanym przetrwałymi pęcherzykami. Krwawienia takie łudząco przypominają krwawienia miesięczne. Menstruacja w ścisłym tego słowa znaczeniu jest krwawieniem występującym *wyłącznie na zakończenie całkowitego, płodnego cyklu jajnikowego.*

Niezmiernie ważnym jest stwierdzenie, że natężenie krwawienia miesięcznego nie jest bynajmniej zależne od jajników, jak przypuszczano dotychczas. Przekonanie, że nadmierne krwawienie miesięczne jest wyrazem nadmiernej czynności jajnika jest błędne. Przeważnie obfite krwawienia miesięczne są wyrazem nieprawidłowej czynności mięśnia macicznego. Nasilenie krwawienia z macicy jest zależne od stopnia kurczliwości mięśnia macicznego, a czas trwania krwawienia — od gojenia się rany w błonie śluzowej macicy, powstałej wskutek złuszczania się jej. Normalne krwawienie miesięczne trwa 6, najwyżej 8 dni, ponieważ tyle czasu trwa gojenie się rany w błonie śluzowej. Tylko wówczas, gdy osłabienie mięśnia macicznego wynika z niedostatecznej podniety, a więc jest wyrazem niedorozwoju, natężenie krwawienia miesięcznego będzie następstwem niedomogi roślinnej jajników. Ocenę takich stanów może przeprowadzić jedynie doświadczony ginekolog, który potrafi ocenić wartość mięśnia macicznego drogą dotyku.

Zaburzenia okresowości krwawień miesięcznych natomiast *są jedynymi objawami klinicznymi niedomogi jajników.* Są one jedyną wskazówką i przestrogą w każdym poszczególnym przypadku dla oceny stopnia czynności i przyczyny niedomogi jajników. Przeważnie występują one albo w początku okresu dojrzałości płciowej niewiasty, albo wtedy, kiedy ten okres dobiega końca. W okresie dojrzałości płciowej niewiasty niektóre schorzenia narządów rodnych, a przede wszystkim *zapalne schorzenia przydatków* odgrywają pod tym względem niepoślednią rolę. Ważną rzeczą będzie ocenić zaburzenia okresowości krwawień w przypadkach, w których badaniem dwuręcznym stwierdza się stosunki normalne w narządzie rodnym: chodzi wówczas o wykrycie, gdzie w ustroju tkwi powód mający ujemny wpływ na jajnik. W tych razach należy dowiedzieć się dokładnie o środowisku, w jakim żyje pacjentka oraz o momencie, w jakim niedomoga ta powstała. Tryb życia pacjentki, higieniczny rozkład pracy i wypoczynku, odżywianie się i sen, słońce i cień są tutaj czynnikami pierwszorzędnej wagi. Wiemy przecież, że minimalne nawet różnice wpływów zewnętrznych mogą powodować duże zaburzenia przemiany materii, nie należy też się dziwić, że pozornie nieznaczne zmiany w trybie życia niewiasty mogą mieć duży wpływ na czynności ustroju, tym więc bardziej większe zaburzenia odżywiania, będące bądź następstwem zaburzeń przemiany materii, bądź schorzeń przewodu pokarmowego mogą mieć wpływ na czynność jajników. Że wspomnę tutaj o ustawaniu krwawień miesięcznych u niewiast głodujących, jakich było mnóstwo w czasie obu ostatnich wojen światowych, o takichże skutkach pobytu w więzieniach i obozach oraz o tych niewiastach, które korzystając z urlopów wypoczynkowych udają się nad morze i w przesadny sposób poddają się działaniu promieni słonecznych, wylegając się całymi godzinami na plaży.

Schorzenia krwi odgrywają w tym zakresie swoją rolę podstawową, przy czym wpływ postaci pierwotnych jest bardziej zaznaczony niż postaci wtórnych. Na ogół można tutaj ustalić zasadę, że ujemny wpływ na czynność jajników mają przeważnie takie tylko schorzenia, które upośledzają cały ustrój, a nie takie, których wpływ jest bardziej miejscowy.

W takich to przypadkach, w których po drobiazgowym przebadaniu całego ustroju nie znajdziemy żadnych usterek, w których poza tym ustalimy, że nie wchodzą w nich w grę żadne zaburzenia duchowe, możemy mówić o *pierwotnym* osłabieniu czynności jajników, a więc o osłabieniu *konstytucjonalnym.*

Wypracowanie w każdym poszczególnym przypadku takiego właśnie etiologicznego światopoglądu jest niezmiernie ważne zarówno dla rokowania, jak i postępowania leczniczego.

Poznaliśmy obie postacie niedomogi czynnościowej jajników — *roślinną i generacyjną.* Każda z nich może wystąpić niezależnie jedna od drugiej, wykazują zatem pewnego rodzaju wzajemną niezależność. W ciężkich przypadkach pierwotnego braku krwawień miesięcznych przy wybitnym niedorozwoju narządów rodnych niedomoga nie ogranicza się do samych tylko jajników, ale obejmuje również i inne gruczoły dokrewne. Jeżeli ich czynność nie ma charakteru wzmożonej czynności wyrównawczej wzgl. zastępczej, ale jest zasadniczo upośledzona, tj. że mamy do czynienia z wielogruczołową wewnątrzwydzielniczą niedomogą, możliwości lecznicze będą minimalne, a nawet równające się przeważnie zeru.

Jeżeli zechcielibyśmy tutaj sformułować względnie zwięźle testy kliniczne, to moglibyśmy uznać w zakresie czynności roślinnej *test wzrostu i napięcia mięśniowego macicy,* a więc opisany wyżej *stan pełnowartościowy ukrwiony jajowodów, macicy, pochwy i tkanki łącznej miednicy małej,* względnie zachodzące w nich usterki i uchybienia, a w zakresie niedomogi generacyjnej — *test tempa krwawień miesięcznych.*

Gdy oba te pojęcia włączymy do symptomatologii obrazów chorobowych wewnętrznych schorzeń czynnościowych, to *składowa czynnościowa* dla niektórych obrazów chorobowych okaże się niewątpliwie korzystną.

Znane są próby pogłębienia zagadnienia działania hormonów jajnikowych na drodze ustalenia *ilościowego* wydzielanych, wzgl. wydalanych

z ustroju wydzielin gruczołów dokrewnych. W ciągu szeregu lat przeprowadzał z tego zakresu żmudne badania Siebke w specjalnej pracowni kliniki Roberta Schroedera w Kilonii. Butenandt określił jednostkę mysią hormonu gonadotropowego. Chodziło poza tym o ustalenie, ile też hormonów w jednostkach mysich zużywa ustrój ludzki. W płynie pęcherzykowym znajdują się wg Siebkego tylko cztery jednostki mysie folikuliny. We krwi obiegowej, jak to ustalił Robert Frank w New Yorku, co zresztą potwierdził i Siebke, znajduje się w trzecim i czwartym tygodniu cyklu menstruacyjnego 100—200 jednostek mysich folikuliny. Niewątpliwie jednak ustrój zużywa większe ilości tego hormonu. Gdyby drogą ustalenia krzywych wydalania hormonu pęcherzykowego udało się choćby w przybliżeniu ustalić ilości jego wydalania z ustroju, co nie byłoby rzeczą łatwą ze względu na to, że hormon pęcherzykowy zostaje wydalany z ustroju nie tylko w moczu, ale i w kale, pocie, a nawet w ślinie, można by na ich zasadzie opracować pewne wytyczne do celów terapeutycznych.

Poruszyłem dotychczas przeważnie ilościowe zagadnienia bilansu hormonów jajnikowych. Zachodzi jeszcze pytanie, czy istnieją w tym zakresie i zagadnienia jakościowe w tym sensie, czy poza znanymi nam hormonami pęcherzykowym i luteinowym jajnik nie produkuje jeszcze innych hormonów? W tej materii nie wiemy jeszcze nic. O hormonach męskich ogłoszono już z tego zakresu pewne spostrzeżenia. Wiemy np., że hormon płciowy męski nie ma nic, albo bardzo mało do czynienia w stosunku do cech płciowych zewnętrznych. Nie wiemy natomiast nic o tym, jaki wpływ ma hormon płciowy męski na ustrój żeński i odwrotnie. W jajniku natomiast znajdujemy tu i ówdzie twory, produkujące nadmierne ilości hormonu pęcherzykowego. Tworami tymi są przetrwałe pęcherzyki, a producentami wyjątkowo nadmiernych ilości folikuliny są komórki guzów błony ziarnistej, wywodzącej się z nabłonka pęcherzykowego. Przetrwałe pęcherzyki są to dojrzałe pęcherzyki Graafa, z których nie nastąpiło jajeczkowanie. Utrzymują się one w stanie dojrzałym w ciągu krótszego lub dłuższego czasu, a ich działanie jest podobne, jeżeli nie silniejsze od zwykłych pęcherzyków dojrzewających, których działanie jest przecież ściśle ograniczone co do czasu. Przetrwałe pęcherzyki powodują w macicy nadmierną jędrność muskulatury oraz nadmierne bujanie błony śluzowej. W gruczołowo przerosłej błonie śluzowej powstają ogniska martwicze, z których następuje krwawienie. Następstwem takiego stanu rzeczy, a w pierwszej linii istnienia przetrwałych pęcherzyków, powstają z macicy nieregularne krwawienia o nieobliczalnym i nie dającym się nigdy przewidzieć czasie trwania. Hiperfolikulinizacja ustroju jest w tych razach jedyną ich istotną przyczyną. W tych razach hormon pęcherzykowy wydzielany bywa w nadmiernej ilości przez nadmiernie długi okres czasu i wywiera na ustrój działanie przewyższające przeważnie normę jego działania. Tego rodzaju stany nadmiernego bujania błony śluzowej macicy można wywołać doświadczalnie przez podawanie dużych ilości hormonu pęcherzykowego niewiastom wytrzebionym.

Takie stany występują w 85% u niewiast w przededniu okresu przekwitania. Pozostałe 15% dotyczą okresów nadmiernie wczesnego pokwitania. To, co powiedziałem o przetrwałych pęcherzykach dotyczy również i to w stopniu hiperbolicznym guzów błony ziarnistej.

Często słyszy się i głosy, że ciałko żółte poza okresami ciąży może istnieć dłużej, niż to się dzieje normalnie. Następstwem przetrwałości ciałka żółtego musiałaby być z punktu widzenia teoretycznego pozorna ciąża, której nieuniknioną konsekwencją musiałoby być ponad normę silne i obfite krwawienie z macicy. Stany takie nie są nam znane, nic więc dziwnego, że przetrwałość ciałka żółtego poddawana jest powszechnie w wątpliwość. W przypadkach amerykańskich autorów, którzy przytaczali pozorne dowody na istnienie przetrwałego ciałka żółtego, w wielu przypadkach po dokładnym badaniu chorych i materiału uzyskanego od nich drogą badania wyskrobin z macicy stwierdzono obecność elementów ciążowych, które wskazywały na odbyte, wzgl. niezupełne poronienie. One to były bodźcem do podtrzymywania czynności ciałka żółtego.

Na zakończenie należy jeszcze wspomnieć o hormonalnie czynnych nowotworach znanych pod nazwą disgerminomata lub andreioblastomata. Ich następstwem jest albo przedwczesne dojrzewanie płciowe, albo zamiana wtórnych cech płciowych, występowanie męskich cech płciowych u niewiasty. Proces taki można nie tylko powstrzymać w swym biegu, ale wręcz odwrócić przez operacyjne usunięcie guza.

PIŚMIENNICTWO:

1. Allen E.: Sex and internal secretions. 1 vol. Wyd. II. Williams and Wilkins Co Baltimore 1939. — 2. Ascheim i Zondek: Klin. Wochenschr. 1927. T. VI. str. 1322. — 3. Aschheim S.: Arch. f. Gyn. 1928. T: CLV str: 44. — 4. Baniecki H.: Ztrbl. f. Gyn. 1928: T: LII str. 955. — 5. Butenandt A.: J. of the Soc. of chem. Industry 1936. T. XLV. — 6. Cotte: Troubles fonctionnels de l'appareil genital de la femme. 1 vol. Wyd. H. Masson et Co Paris 1931. — 7. Evans H. M.: Memoirs of Univ. of California. T. II. 1932. — 8. Frank R. T.: Sex-endocrine factors in blood and urine in health and in disease w Glandular Physiology and therapy. — 9. Frank R. T.: The female Sex hormones. I. T. Thomas Springfield 1929. — 10. Hamblen E. C.: Endocrinology 1939. T. VI. str. 867. — 11. Korechewsky V. and Dennison M. J.: J. Path. and Bacteriol. 1936. T. XLII str. 61. — 12. Knaus H. H.: Arch. f. Gyn. 1930. T. CXL str. 181. — 13. Kurzrok R.: The endocrines in Obstetrics and gynecology 1 v. Williams and Wilkins Co Baltimore 1937. — 14. Novak E.: Am. Journ. Obst. and Gyn. 1929. T. XXXVII. str. 605. — 15. Nuernberger L.: Arch. f. Gyn. 1939. T. CLXVIII, str. 240. — 16. Papanikolau G. N.: Amer. J. Anat. 1933. T. LII, str. 519. — 17. Sainton P., Simmonet H. et Brouha L.: Endocrinologie clinique, therapeutique et experimentale 1 vol. Masson el Co Paris. 1937. — 18. Schroeder R.: Monatsschr. f. Geb. u. Gyn. T. XXXIX str. 3. — 19. Schroeder R.: Der mensuelle Genitalzyklus des Weibes u. seine Stoerungen w Handb. d. Gyn. Veit- Stoe-

ckel. T. I. cz. 2. Muenchen 1928. — 20. Schroeder R.: Geburtsh. u. Frauenheilk. 1939. T. I. str. 727. — 21. Siebke H.: Zentrbl. F. Gyn. 1930. T. LIV. str. 1618. — 22. Szarska A.: Zeitschr. f. Geb. u. Gyn. 1941. T. CXXII. str. 242. — 23. Varangot J.: Hormonotherapie gynecologique. Masson et Co Paris. 1942. — 24. Zondek K. H.: The disease of the endocrine glands 1 v. Arnold and Co London. 1935.

JAN KOSTRZEWSKI
STEFAN ŚLOPEK
Kraków

Odczyn Chediaka w modyfikacji własnej. I. Próby zastosowania antygenu M. L. wg St. Ślopka do badań w suchej kropli krwi.

Z Państwowego Zakładu Higieny. Nacz. Dyr.: Prof. Dr F. Przesmycki.
Z Zakładu Produkcji w Krakowie.
Kier.: Dr Z. Przybyłkiewicz.

Wzrost zakażeń kiłą na naszych terenach, spowodowany przemarszami wojsk w czasie ostatniej wojny, stwarza konieczność masowych badań ludności w kierunku zakażenia kiłowego.

Ze względów technicznych wykonanie odczynu Bordet—Wassermanna czy też odczynów kłaczkujących, przy badaniach masowych, jest trudne do przeprowadzenia. Należało by zastosować metodę prostą pozwalającą na wyłowienie podejrzanych przypadków i te dopiero poddać dokładnym badaniom serologicznym.

Taką prostą metodą jest badanie w suchej kropli krwi wg Chediaka (odczyn Chediaka).

Metoda ta zyskała sobie uznanie wielu badaczy. Dokładny przegląd piśmiennictwa podaje praca Kwiesielewicza (1) (Wilno 1939) — tam też, by uniknąć powtarzania odsyłamy zainteresowanych. Na tym miejscu uwzględnimy jedynie piśmiennictwo tam nie zamieszczone.

Niestety, na drodze do zastosowania odczynu Chediaka względnie jego odmiany stoi brak antygenu używanego przy wykonywaniu go, mianowicie antygenu MKR II wg Meinickego (Extrakt für Klärungsreaktion II nach Meinicke). Antygen Meinicke MKR II, podobnie jak jego poprzednie odmiany, których sporządzanie osłonięte jest tajemnicą patentową, wyrabiany był przez Adler—Apotheke w Hagen (Westfalia, Niemcy). Sporządzenie więc tego antygenu na skutek braku dokładnych danych jest niemożliwe, zaś otrzymanie go w handlu w okresie powojennym jest dość utrudnione, jeśli nie wręcz niemożliwe.

Należało więc rozglądnąć się za innym antygenem.

Posługując się od 1938 roku antygenem własnym, przygotowanym ze znanych i wypróbowanych składników, a dających, jak to liczne próby wykazały, wysoce swoiste a równocześnie czułe wyniki, postanowiliśmy wypróbować wartość tego antygenu (Antygen M. L. *) wg St. Ślopka) do badania w suchej kropli krwi według Chediaka w miejsce antygenu MKR II Meinickego.

Już wstępne próby wykazały przydatność antygenu M. L. do badań w suchej kropli krwi. Dalsze badania doprowadziły do sporządzenia antygenu czułego a równocześnie swoistego, nadającego się równocześnie do badań w suchej kropli, jak również do odczynu M. L. (Modyfikacja lwowska) nastawianego w próbówkach.

Antygen M. L. wyrabiany jest w dwóch odmianach niebarwionej i barwionej. Odmiana barwiona zawiera poza składnikami obecnymi w odmianie niebarwionej dodatek barwika błękitu Wiktoria. Obie odmiany dają te same wyniki.

Dokładny przepis wykonywania odczynu Chediaka w modyfikacji własnej autorów przedstawia się, jak następuje:

Technika wykonywania odczynu Chediaka w modyfikacji własnej.

A. Sposób przygotowania antygenu.

Sposób przygotowania poszczególnych składników antygenu został szczegółowo opisany w pracach St. Ślopka (1938—1946). W porównaniu z poprzednimi, antygen użyty przez nas zawierał zwiększoną dawkę cholesterolu.

Skład ilościowy i jakościowy stosowanego w naszych próbach antygenu przedstawia się następująco:

wyciąg eterowo-alkoholowy ze sproszkowanego serca wołu	2.75 ml
alkohol etylowy 96%	2.75 ml
0.5% alkoholowy roztwór cholesterolu	2,00 ml
10% alkoholowy roztwór żywicy benzoesowej	2.50 ml
10% alkoholowy roztwór błękitu Wiktoria	0.04 ml

Zwiększenie dawki cholesterolu zwiększyło czułość antygenu M. L. jednakże bez uszczerbku jego swoistości. Swoistość odczynu M. L. pozostała nadal bardzo duża, pod względem zaś czułości antygen ten nie ustępował antygenowi Mc Intosha przy odczynie Bordet-Wassermanna i antygenowi do odczynu citocholowego Sachsa i Witebskyego.

Powiększenie dawki cholesterolu odbiło się jednakże na labilności antygenu, w związku z tym antygen ten należy przy rozcieńczeniu podgrzewać do wyższej temperatury. Nadto winien on być przechowywany w ciepłocie nie niższej niż 15° C, a odczyn M. L., czy też odczyn Chediaka winny być wykonywane w temperaturze pokojowej nie niższej niż 15° C.

Antygen rozcieńcza się 3% roztworem chlorku sodowego w stosunku 1:15 (1+14). Odpowiednie ilości antygenu i soli w oddzielnych próbówkach ogrzewamy na łaźni wodnej w temperaturze 60—65° C przez kilka minut (ok. 10), po czym roztwór soli wlewamy do probówki z antygenem, przelewamy (celem wymieszania) 3-krotnie z próbówki do próbówki.

Otrzymana zawiesina przedstawia się jako płyn

*) Znaki M. L. (Modyfikacja lwowska) nie oznaczają Meinicke—Luesreaktion. Określenie tego antygenu jako antygenu Meinickego, a odczynu jako odmiany odczynu Meinickego jest niesłuszne. Meinicke nie podał dokładnego przepisu przygotowania swoich antygenów (patent). Antygen M. L. jest pracą polskiego autora, nadto zawiera inne składniki niż antygen Meinickego, a jego sposób sporządzania, jak i wykonanie odczynu ML zostały dokładnie opisane w roku 1938 (St. Ślopek: O modyfikacji lwowskiej (ML) serologicznego badania kiły)

mleczny, mniej lub bardziej przejrzysty (zależnie od starości antygenu, dłużej przechowywane antygeny dają zawiesiny bardziej przejrzyste, świeżo przygotowane bardziej bardziej mętne). Rozcieńczony antygen pozostawia się na 2 minuty w temperaturze pokojowej, po czym nadaje się on do użytku.

Jednorazowo nie powinno się rozcieńczać więcej antygenu niż na 100 badań, czyli 0,5 ml antygenu na 7 ml 3% roztworu NaCl.

Przy dłuższym staniu antygen wypada — zwłaszcza w niskiej temperaturze otoczenia (poniżej 15° C) — i może dawać nieswoiste strąty, dające się jednakowoż łatwo odróżnić od kłaczków w odczynach dodatnich.

B. Przygotowanie suchej kropli krwi.

Po nakłuciu igłą Francka, palca, dokładnie oczyszczonego mieszanką etero-alkoholową, pobiera się dużą kroplę krwi na czyste szkiełko podstawowe płaskie, dobrze odtłuszczone. Celem otrzymania równych co do wielkości kropli należy pobierać tak, aby kropla sama spadła na szkiełko.

Krew odwłóknia się rogiem szkiełka podstawowego przez mieszanie w ciągu 30—60 sekund. po czym odwłóknioną krew rozpościera się na szkiełku i pozostawia w temperaturze pokojowej, aby wyschła.

Do badań nadają się jedynie wyschnięte preparaty. Badanie powinno być wykonane w ciągu 2—3 dni od chwili pobrania krwi (Kwiesielewicz).

C. Wykonanie odczynu.

Na zupełnie suchą kroplę krwi nalać około 0,05 ml świeżo przyrządzonego roztworu 3% NaCl, rozpostrzeć go przy pomocy czystej pałeczki szklanej na całej powierzchni wyschniętej kropli krwi i pozostawić na 1—2 minut.

Na czyste, odtłuszczone szkiełko podstawowe (płaskie) nalać 0.05 ml rozcieńczonego antygenu. Odsunąwszy na bok pałeczką szklaną kłaczki włóknika, ściągnąć na szkiełko z antygenem kroplę rozpuszczonej krwi i dokładnie ją wymieszać z antygenem, rozpościerając mieszaninę na szkiełku w postaci kółka o średnicy monety 5 groszowej.

Gotowe preparaty wstawić do komory wilgotnej (duża płytka Petriego z wilgotną bibułą na spodzie). Po zamknięciu płytek pozostawić je w ciepłocie pokojowej (nie niższej niż 15° C).

Wynik odczynu odczytać można po 2 godzinach. Można również odczytywać po kilkunastu godzinach (12—18). Odczytuje się pod mikroskopem przy powiększeniu około 60 krotnym, przy lekko przyciemnionej przysłonie.

Rozróżniamy trojakiego rodzaju wyniki: dodatnie, wątpliwe i ujemne. W odczynie dodatnim płyn jest jasny lub brązowo-czerwonawy, w całym polu widzenia widzimy nieregularne, mniejsze lub większe, wiotkie kłaczki, ciemno podbarwione. (ryc. 2, 3 i 4).

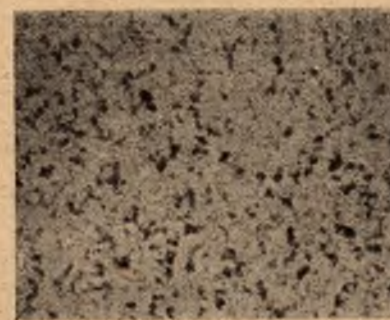
W odczynie ujemnym drobne ziarenka rozsiane są równomiernie w całym polu widzenia. Tu obraz przypomina ziarenka piasku we wodzie (ryc. 1).

Antygen świeżo rozcieńczony daje bardzo drobne ziarenka, przy dłuższym staniu rozcieńczonego antygenu ziarenka są grubsze, ale również rozmieszczają się równomiernie w całym polu widzenia.

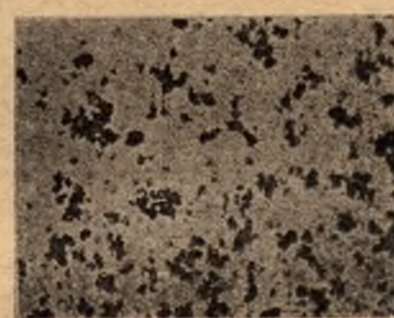
W odczynie wątpliwym ziarenka różnej wielkości zbijają się w grudki lub złogi, dające się z łatwością odróżnić od kłaczków w odczynie dodatnim. Grudki te występują przy użyciu starych roztworów soli (NaCl), niedokładnym oczyszczeniu szkiełek podstawowych, przy wadliwym rozcień-



Ryc. I. Odczyn ujemny pow. 60 razy. Drobne ziarenka antygenu robią wrażenie piasku w wodzie.



Ryc. II. Odczyn dodatni pow. 60 razy. Antygen zbity w drobne kłaczki pływające w przejrzystym płynie.



Ryc. III. Odczyn silnie dodatni pow. 60 razy. Grube kłaczki antygenu pływające w przejrzystym płynie.



Ryc. IV. Odczyn silnie dodatni pow. 60 razy. Jeden z dużych, luźno i zdala od siebie pływających kłaczków antygenu.

czeniu antygenu (użycie nieczystych próbówek do rozcieńczenia antygenu, zbyt niska temperatura ogrzewania antygenu, poniżej 60° C), przy używaniu rozcieńczonego antygenu w dłuższy czas (1 godz.) po rozcieńczeniu lub w końcu przy zbyt niskiej temperaturze otoczenia, w którym wykonuje się badanie.

Niekiedy spotykamy w preparatach tak dodatnich, jak i ujemnych kłaczki włóknika w postaci nitek brązowo-czarnych lub mas bezpostaciowych, zdarza się to przy niedokładnym odwłóknieniu, a następnie przy niedokładnym usunięciu kłaczków włóknika po rozpuszczeniu suchej kropli krwi. Masy te jednak dają się łatwo odróżnić od kłaczków w odczynach dodatnich.

Wreszcie wspomnieć należy o bezkształtnych brunatnawych masach pochodzących stąd, że z wyschniętej kropli krwi nie udaje się uzyskać równomiernej zawiesiny. W preparatach dłużej przechowywanych zdarza się, że wyschnięta kropla krwi kruszy się i w zawiesinie pozostają drobne nie dające się rozbić grudki. Kwiesielewicz podaje, że dotyczy to zwłaszcza preparatów przechowywanych w niskiej temperaturze.

Na zakończenie opisu techniki wykonywania odczynu Chediaka w modyfikacji własnej należy podkreślić duże znaczenie dokładnego przestrzegania przepisu podanego powyżej. Odchylenia od niego doprowadzić mogą do szybkiego wypadania antygenu po rozcieńczeniu lub występowania nieswoistych złogów utrudniających należyte odczytanie wyników.

Błędy sposobu wykonywania odczynu powodują, że zazwyczaj całe serie preparatów wykazują większe lub mniejsze nieswoiste skłaczenie antygenu. Spostrzeżenie to może być również pomocne przy ocenie wyników wątpliwych. Jeżeli w takiej serii nieudanych preparatów znajdzie się preparat istotnie dodatni, odróżnienie go od pozostałych ujemnych nie napotyka na większe trudności.

Jakkolwiek straty, które powstają przy błędach w technice pracy daje się przy pewnej wprawie dość łatwo odróżnić od skłaczenia, które występuje w odczynach dodatnich, to jednak w każdym przypadku nasuwającym wątpliwości należy pobrać krew na odczyn Bordet-Wassermanna.

Przy ocenie wyników należy uwzględnić charakter badań, w których nie chodzi o pozostawienie rozpoznania serologicznego przy pomocy uproszczonego sposobu, ale jedynie o zmniejszenie liczby tych osób, u których musimy wykonać pełny zespół serologicznych odczynów, używanych zwykle do rozpoznawania kiły.

Jakkolwiek odczyn Chediaka taki, jak go przedstawiono, jest równocześnie prostym i łatwym w wykonaniu, wymaga jednak opanowania techniki i pewnej dozy doświadczenia w ocenie wyników. Doświadczenie to uzyskuje się po przeglądnięciu kilkudziesięciu bez zarzutu wykonanych preparatów dodatnich i ujemnych oraz po zapoznaniu się z wyglądem preparatów wątpliwych.

Kontrolę przydatności antygenu M. L. do badań w suchej kropli krwi według Chediaka w modyfikacji własnej przeprowadzono na 244 próbkach krwi z przypadków klinicznie stwierdzonej kiły i na 106 przypadkach kontrolnych (osoby zdrowe, u których anamnestycznie i klinicznie można było kiłę wykluczyć *).

Dla kontroli zastosowaliśmy odczyn Bordet-Wassermanna z antygenem Mc Intosha, odczyn citocholowy II Sachsa i Witebskyego i odczyn M. L. wg St. Ślopka.

Badanie próbek kontrolnych pochodzących od osób zdrowych dało we wszystkich przypadkach wynik ujemny, wskazując na dużą swoistość badanego antygenu.

Wyniki otrzymane z próbkami z przypadków kiłowych przedstawia nam następujące zestawienie.

Odczyn Bordet-Wassermanna:		Odczyn Chediaka		
		dodatni	wątpliwy	ujemny
+++	56	54	—	2*
++	9	8	1**	—
+	4	3	1**	—
±	9	3	5	1
—	166	—	12	154
Razem	244	68	19	157

Przystępując do szczegółowej analizy otrzymanych wyników stwierdzić należy, że odczyn Chediaka w wykonaniu autorów daje pewne i zgodne wyniki z innymi odczynami stosowanymi dla serologicznego rozpoznawania kiły. Wyniki te wskazują, że:

1. Odczyn Chediaka w modyfikacji autorów, w przypadkach kiły nieleczonej daje w 100% zgodne wyniki z odczynem Bordet-Wassermanna i odczynami kłaczkującymi citocholowym Sachsa i Witebskyego i odczynem M. L., St. Ślopka.

2. W przypadkach kiły leczonej zachowuje się, jak inne odczyny kłaczkujące.

3. W zestawieniu z wynikami odczynu Bordet-Wassermanna i odczynów kłaczkujących odczyn Chediaka w modyfikacji autorów daje 4,9% więcej dodatnich wyników przy ujemnych odczynach Bordet-Wassermanna i odczynach kłaczkujących.

4. Zgodność wyników odczynu Chediaka z antygenem M. L. z odczynem Bordet-Wassermanna dochodzi do 94,3%.

Spośród 5,7% wyników niezgodnych 0,8% przypada na ujemne wyniki odczynu Chediaka a dodatnie względnie wątpliwe odczynu Bordet-Wassermanna, a 4,9% na wątpliwe przypadki odczynu Chediaka przy ujemnych odczynach Bordet-Wassermanna, citocholowego i M. L. St. Ślopka.

---

*) W. Panom Drowi Kazimierzowi Lejmanowi oraz Drowi Jerzemu Lebiodzie asystentom Kliniki Dermatologicznej U. J. za udostępnienie nam materiału z przypadków kiłowych, składamy na tym miejscu serdeczne podziękowanie. Panu Drowi Lejmanowi dziękujemy również za bezinteresowne wykonanie zdjęć.

*) W 2 przypadkach kiły leczonej stwierdziliśmy silnie dodatni odczynu Bordet-Wassermanna przy ujemnym odczynie Chediaka. Również i inne odczyny kłaczkujące (citocholowy Sachsa i Witebskyego i M. L. St. Ślopka) dały w tych przypadkach wynik ujemny.

**) Ponowne badanie dało wynik dodatni, wskazując na pewne niedociągnięcia przy pierwszych badaniach.

Wnioski:

1. Odczyn Chediaka w modyfikacji autorów nadaje się do wykrywania zakażenia kiłowego przy badaniach w suchej kropli krwi.

2. Odczyn ten ze względu na jego dużą czułość uważać należy za metodę orientacyjną przy masowych badaniach osób podejrzanych o kiłę.

3. Wyniki otrzymane przy użyciu tego sposobu badania nie mogą być podstawą do rozpoznawania kiły. W każdym przypadku dodatniego lub wątpliwego odczynu Chediaka należy wykonać odczyn Bordet-Wassermanna i odczyny kłaczkujące.

4. Odczyn Chediaka nie nadaje się pomimo swej prostoty dla lekarza praktyka z dwóch względów:

a) wymaga wprawnej i wyszkolonej siły technicznej

b) umiejętnej oceny wyników, którą zyskuje się jedynie przy badaniach masowych.

5. Odczyn Chediaka oddaje usługi przede wszystkim w wykrywaniu przypadków kiły świeżej, nieleczonej. W okresie leczenia, podobnie jak inne odczyny kłaczkujące może dawać wyniki ujemne.

6. Odczyn Chediaka nadaje się natomiast doskonale jako próba orientacyjna dla lekarzy urzędowych (epidemiologów), rozporządzających wyszkolonymi siłami dla masowych badań ludności w kierunku zakażenia kiłowego.

Praca niniejsza jest wstępnym doniesieniem w sprawie zastosowania antygenu St. Ślopka do odczynu z suchą kroplą krwi. Podstawą oceny wartości tego sposobu badania było porównanie wyników odczynu Chediaka z wynikami odczynu Bordet-Wassermanna, citocholowego Sachsa i Witebskyego oraz M. L. W toku są badania nad wynikami odczynu w przebiegu kiły w różnych jej okresach i postaciach oraz w czasie leczenia przeciwkiłowego.

PIŚMIENNICTWO:

Kwiesielewicz E.: Rozpoznawanie kiły w wyschniętej kropli krwi wg Chediaka i wartość tej metody w porównaniu z innymi odczynami serologicznymi (Wilno 1939). Tamże omówienie piśmiennictwa. — Kuryłowicz W. Ślopek St.: Przegląd Lekarski 1946, 7—8 174. — Ślopek St.: Polska Gazeta Lekarska 1938, 21, 418. — Ślopek St.: Przegląd Lekarski 1946, 7—8, 171.

Dr TADEUSZ NOWAK Kraków

Zachowawcze leczenie ropniaków opłucnej sulfamidami oraz penicyliną

Nie ulega już dzisiaj najmniejszej wątpliwości, że zachowawcze leczenie ropniaków opłucnej u dzieci, a zwłaszcza u niemowląt sulfamidami, a przede wszystkim penicyliną jest jedynym leczniczym sposobem prowadzącym zwykle do szybkiego wyleczenia.

Fanconi podnosi, że w przypadkach ropniaków opłucnej, nie leczonych sulfamidami odsetek śmiertelności wynosił 43,3. Odsetek ten obniżył się do 14,3 w przypadkach leczonych sulfamidami. Autor ten zaznacza, że powikłanie zapalenia płuc ropniakiem opłucnej zdarza się rzadko, gdy zapalenie płuc leczy się sulfamidem. Zdaniem tego autora leczenie sulfamidami zawodzi u tych niemowląt, u których w przebiegu odoskrzelowego zapalenia płuc wytwarza się ropień płuc, przebijający następnie do jamy opłucnej.

Z moich spostrzeżeń poczynionych w czasie leczenia sulfamidami ropniaków opłucnej wysnułem następujące wnioski:

1) Doustnym stosowaniem sulfamidów, i to nawet w dużej dawce, nie można osiągnąć wyjałowienia ropy w jamie opłucnej.

Przeciwnego zdania, jak to podają Bross i Koczorowski, są Kent i Wrren Sager, którzy twierdzą, że „leczenie zapalenia płuc sulfamidami prócz zmniejszenia częstości powikłania tego schorzenia otokiem ropnym, może spowodować przez zastosowanie odpowiedniej dawki uderzeniowej całkowite wyjałowienie wysięku opłucnego. Stosowanie związków sulfamidowych miejscowo do jamy opłucnej nie dało korzystnych wyników". Mnie natomiast wydaje się, że

2) wyjałowienie ropy w jamie opłucnej można osiągnąć jedynie przez wstrzykiwanie do jamy tej sulfamidu.

3) Dawka sulfamidu wstrzykiwanego do jamy opłucnej winna wynosić u niemowląt 1 g, a u dzieci starszych 2 g.

4) Nakłucia opłucnej, przepłukiwanie jamy opłucnej fizjologicznym roztworem soli kuchennej oraz wstrzykiwanie do jamy tej sulfamidu winno się wykonywać codziennie aż do osiągnięcia wyjałowienia wysięku.

5) Po wyjałowieniu wysięku należy sulfamid wstrzykiwać do jamy opłucnej jeszcze kilka razy co drugi lub trzeci dzień, aby uniknąć możliwego nawrotu zakażenia.

6) Jeżeli się w początkowym okresie ropniaka opłucnej nie nakłuwa opłucnej i nie wstrzykuje do jamy opłucnej sulfamidu codziennie, to w najlepszym razie opóźnia się znacznie wyjałowienie ropy, a zatem i wyleczenie.

7) Jamę opłucną należy opróżniać całkowicie z ropy, a tylko w tych przypadkach, w których odpuszczenie większej ilości ropy wywołuje objawy zapadu, należy poprzestać na odpuszczeniu kilku czy kilkunastu u niemowląt, a kilkudziesięciu cm³ ropy u dzieci starszych.

8) Przepłukiwanie jamy opłucnej fizjologicznym roztworem soli kuchennej może być pomocne, zwłaszcza w tych przypadkach, w których napotyka się na trudności przy opróżnianiu jamy opłucnej z ropy, zawierającej dużo strzępów włóknika, utrudniających przez zatykanie światła igły odpuszczanie ropy.

9) Leczenie należy rozpoczynać jak najwcześniej.

10) Pożądanym jest, aby w przypadkach uporczywego przebiegu ropniaka opłucnej zastosować po pewnym czasie środek z innej grupy sulfamidów.

11) O wyjałowieniu ropy świadczy nieobecność zarazków w mazankach.

12) Ujemna hodowla z wysianej ropy nie świadczy jeszcze o wyjałowieniu wysięku, albowiem zdarza się, że po pewnym czasie, po zaprzestaniu stosowania środka, zarazki osłabione tylko chwilowo działaniem stosowanego poprzednio sulfamidu odzyskują swoją żywotność. Na tę okoliczność zwracałem uwagę jeszcze w 1939 roku (Pol. Gaz. Lek., nr. 33, 34 i 35, przypadek czwarty).

13) Wyjałowienie osiąga się przeciętnie między 6—33 dniem leczenia.

14) Ropa początkowo gęsta, stopniowo przechodzi w wysięk surowiczo-ropny, a potem w surowiczy, który ostatecznie ulega całkowitemu wessaniu niekiedy dopiero w 80 dniu leczenia.

15) Przyspieszenie wessania wysięku można spowodować napromieniowaniem klatki piersiowej krótkimi falami.

16) Ze względu na pewne szczegóły muszę przytoczyć przypadek, który dotyczył 17-miesięcznego chłopczyka, T. P., przyjętego do Szpitala św. Ludwika 8. I. 1943 z powodu pneumokokowego, prawostronnego ropniaka opłucnej. W przypadku tym w okresie około 3-miesięcznego spostrzegania wykonano 28 nakłuć opłucnej. Po odpuszczeniu ropy i przepłukaniu jamy opłucnej roztworem cibazolu wstrzykiwano do jamy tej za każdym razem 1 g cibazolu. Dziecko mimo tego leczenia miało się źle, gorączkowało, było słabe, nie miało łaknienia i ogólnie robiło wrażenie dziecka ciężko chorego. W ropie odpuszczonej 27. III. 43 stwierdzono liczne pneumokoki. Były one dobrze utrzymane i znachodziły się przeważnie zewnątrzciałkowo. Wobec tego odstąpiono od leczenia cibazolem, a dalsze leczenie przeprowadzono w ten sposób, że po odpuszczeniu ropy i przepłukaniu jamy opłucnej fizjolog. roztworem soli kuchennej wstrzyknięto do jamy opłucnej 10 cm^3 10% roztworu taurocholanu sodowego, a bezpośrednio potem 8 cm^3 5% roztworu chlorowodorku optochiny. Po dwóch dniach zabiegi te powtórzono. Wyleczenie nastąpiło tak szybko, że już 3. IV. 43 wypisano dziecko do domu w zupełnie dobrym stanie zdrowia. Rentgenologicznie przez jakiś czas jeszcze można było stwierdzać obecność niewielkiej ilości wysięku w jamie opłucnej, jednakże stan zdrowia dziecka był zupełnie dobry.

Z przypadku powyżej przytoczonego należy wysnuć wniosek, że

16) nie należy trzymać się uporczywie leczenia sulfamidem i w razie, jeżeli zakażenie jamy opłucnej utrzymuje się ponad kilkanaście dni, winno się stosować powyżej wspomniany sposób leczenia, o ile oczywiście w tym czasie nie rozporządzamy penicyliną, którą winniśmy zastosować w pierwszym rzędzie.

Przypadek ten nasuwa również myśl, że

17) taurocholan sodowy, który ma za zadanie rozpuszczać otoczkę pneumokoków, wstrzykiwany jednocześnie z sulfamidem do jamy opłucnej, być może, ułatwiałby również bakteriobójcze działanie sulfamidu w przypadkach pneumokokowego ropniaka opłucnej.

18) Sulfamidy stosowane w leczeniu zapalenia płuc i ropniaka opłucnej nie zapobiegają powstawaniu powikłania w postaci zapalenia ucha środkowego. W jednym z moich przypadków w 7 dniu leczenia zapalenia płuc sulfathiazolem podawanym doustnie, pojawił się obfity ropotok z prawego ucha , który ustąpił bardzo szybko pod wpływem wśródmięśniowo wstrzykiwanej penicyliny. Również F r a n c o n i podnosi, że sulfamidy nie zapobiegają powstawaniu wymienionego powikłania zapalenia płuc.

19) Należy stwierdzić, że od kiedy do zwalczania zapalenia płuc używa się sulfamidów — powikłanie zapalenia płuc ropniakiem opłucnej należy do rzadkości, a być może, że leczenie zapalenia płuc penicyliną zapobiegnie w ogóle powstawaniu tego powikłania.

Jakkolwiek za pomocą miejscowo stosowanych sulfamidów osiąga się przeważnie dobre wyniki lecznicze w ropniakach opłucnej, zwłaszcza pneumokokowych, to jednakże sulfamidy muszą ustąpić penicylinie, która pod względem leczniczego działania w ropniaku opłucnej przewyższa wszystkie, dotychczas stosowane środki.

K o l m e r poleca, aby po odpuszczeniu ropy wstrzykiwać do jamy opłucnej 25.000—50.000 j. o. penicyliny 1—2 razy dziennie przez 5—10 dni. Wyjałowienie ropy, zdaniem tego autora, następuje zwykle już po pierwszym lub drugim dniu leczenia, przy czym ropa staje się rzadsza, a również zmniejsza się jej ilość. Niekiedy jednak, jak to wymieniony autor podnosi, wytwarzają się pokłady wysięku włóknikowego, co może nawet zmuszać do wykonania zabiegu (t h o r a c o t o m i a). Zdaniem tego autora wynik leczniczy osiąga się o wiele później w zakażeniu mięszanym niż w zakażeniu jednym gatunkiem zarazków. Zdaniem T i l l i t' a penicylinę należy wstrzykiwać do jamy opłucnej w ilości 30.000—40.000 j. o. co 2 lub 3 dzień, a to dlatego, ponieważ penicylina wchłania się z jamy opłucnej wolno. Przed wstrzyknięciem penicyliny należy według T i l l i t' a odpuścić ropę z jamy opłucnej i jamę tę przepłukać fizjologicznym roztworem soli kuchennej.

W polskim piśmiennictwie sprawę leczenia ropniaków opłucnej omawiali O s z a c k i — S z c z e k l i k — K ę d r a — M i k l a s z e w s k i, L a s z c z a k, T e r a j e w i c z, K a n i a, B r a n i c k i, B r o s s - K o c z o r o w s k i, P a b i s i a k. Ponieważ wymienieni autorzy omawiali przypadki tyczące się dorosłych, a tylko B r o s s - K o c z o r o w s k i wspomnieli krótko o leczonych przez siebie 4 dzieciach, u których leczenie przeprowadzano w ten sposób, że penicylinę stosowano przede wszystkim doopłucnowo, a w jedynym przypadku oprócz tego zastosowano drenaż zamknięty, dlatego dorzucę jeszcze swoje spostrzeżenia, tyczące się 3 przypadków ropniaka opłucnej u dzieci.

P r z y p a d e k p i e r w s z y: Chodziło o 3-letnią chorą, którą objąłem w leczenie w 17 dniu choroby (prawostronne zapalenie płuc po przebytej odrze). Stan zdrowia dziecka był ciężki. Wątroba była macalna 3 i 1/2, a śledziona 1½ palca poniżej łuku żebrowego. Chora zażywała co 3 godziny po ½ tabletki cibazolu w ciągu doby. W 23 dniu

choroby tak badanie fizykalne, jak i rentgenowskie przemawiało za wysiękiem w jamie opłucnej. W 24. dniu choroby odstrzyknąłem z jamy opłucnej 150 cm³ gęstej ropy, w której stwierdziłem liczne, dobrze zachowane dwoinki zapalenia płuc, znajdujące się przeważnie zewnątrzciałkowo. Po odstrzyknięciu ropy przepłukałem jamę opłucną fizjolog. roztworem soli kuchennej i wstrzyknąłem do jamy tej 2 g cibazolu. Odtąd nie podawano już dziecku cibazolu doustnie. W 25, 26 i 27 dniu choroby, tj. w 8, 9 i 10 dniu leczenia, odstrzyknąłem 180, 100 i 30 cm³ ropy. Za każdym razem po odstrzyknięciu ropy przepłukiwałem jamę opłucną fizjolog. roztworem soli kuchennej i wstrzykiwałem po 2 g cibazolu. W gęstej ropie odstrzykniętej w 8 dniu leczenia stwierdziłem w mazankach nieliczne, uszkodzone pneumokoki, przeważnie pochłonięte przez ciałka białe. W ropie rzadszej, odstrzykniętej w 9. dniu leczenia oraz w płynie ropiastym odstrzykniętym w 10. dniu leczenia (27 dzień choroby) nie stwierdziłem bakterioskopowo zarazków w mazankach, a również hodowla była ujemna.

Ciepłota ciała, która do 27 dnia choroby wahała się w granicy 38⁰, obniżyła się do poziomu podgorączkowego, przy czym dziecko było swobodniejsze i chętniej jadło. Jednakże od 30. dnia choroby, tj. od 13. dnia leczenia dziecko znowu gorączkowało (38⁰—38,4⁰), było osowiałe, słabe, pociło się i straciło całkowicie łaknienie. Badanie rentgenowskie wykazało. że wysięku było niewiele (zacienienie kąta zatoki przeponowo-żebrowej). W 16. dniu leczenia (33. dzień choroby) odstrzyknąłem z jamy opłucnej 10 cm³ surowiczo-ropiastego płynu i wstrzyknąłem 2 g cibazolu. W rozmazach nie stwierdziłem zarazków. Wysięku na pożywkę nie wysiałem. W 18. dniu leczenia (35. dzień choroby) płynu z jamy opłucnej nie mogłem wydobyć. W 21. dniu leczenia (38. dzień choroby) zdołałem odstrzyknąć zaledwie 10 cm³ ropiastego wysięku, po czym wstrzyknąłem 2 g cibazolu, chociaż w mazankach zarazków nie stwierdziłem.

Od 15—24. dnia leczenia (32—41 dzień choroby) napromieniowano klatkę piersiową krótkimi falami (1 raz dziennie 15 minut).

W 23. dniu leczenia (40 dzień choroby), kiedy to ciepłota ciała dziecka z 38⁰ podniosła się do 39.5⁰, wykonałem nakłucie opłucnej i odstrzyknąłem zaledwie 8 cm³ gęstej ropy. Ponieważ chora była bardzo słaba, dlatego jamy opłucnej nie przepłukałem fizjolog. roztworem soli kuchennej, lecz wstrzyknąłem do niej 2 g cibazolu. W mazankach z osadu ropy stwierdziłem nieliczne, dobrze utrzymane, znajdujące się zewnątrzciałkowo pneumokoki. Na pożywce wyrosły one obficie. W 26, 27, 29, 32, 34, 35 i 37 dniu leczenia, tj. w 43, 44, 46, 49; 51, 52 i 54 dniu choroby, wykonałem nakłucia opłucnej i odstrzyknąłem 170, 70, 80, 30, 20, 10 i 0 ropy. Ponieważ dziecko w dalszym ciągu było słabe, dlatego jamy opłucnej nie przepłukiwałem, lecz tylko po każdorazowym odstrzyknięciu ropy wstrzykiwałem do jamy tej po 2 g cibazolu. W ropie odstrzykniętej w 27 dniu leczenia zarazki były nieliczne, słabo wybarwione, zniekształcone; na pożywce nie wyrosły. W ropie odstrzykiwanej w następnych dniach nie można już było stwierdzić zarazków. Od 29—33 dnia leczenia (46—50 dzień choroby) wstrzykiwano chorej śródmięśniowo penicylinę (w sumie 400.000 j. o.). W 30 i 35 dniu leczenia przetoczono po 100 cm³ krwi. Ciepłota ciała, która do 32 dnia leczenia przekraczała nieco 38⁰, od 33. dnia leczenia obniżyła się (37 i kilka dziesiętnych stopnia) i wreszcie od 38 dnia leczenia była prawidłowa. Chora od 31 dnia leczenia stała się żywszą, rozmawiała, uśmiechała się i chętnie jadła. W ciągu 9 dni po zastosowaniu penicyliny przybyło chorej na wadze 700 g. Krótko można powiedzieć, że dziecko w tydzień po ogólnym zastosowaniu penicyliny wyglądało kwitnąco. W 42 dniu leczenia (58 dzień choroby) odstrzyknąłem z jamy opłucnej 100 cm³, a w 49 dniu leczenia (65 dzień choroby) 120 cm³ jałowego, surowiczo-krwawego wysięku. Rentgenologicznie jeszcze w dwa tygodnie potem stwierdziłem w jamie opłucnej obecność nieznacznej ilości płynu. W jakiś czas później badanie nie wykazało śladu po przebytym ropniaku opłucnej.

Omówiony przypadek, leczony przez 32 dni miejscowo cibazolem, był pierwszym moim przypadkiem ropniaka opłucnej, w którym zastosowałem jednocześnie z sulfamidem ogólnie penicylinę, ale dopiero od 29 dnia leczenia, tj. od 46 dnia choroby. Jakkolwiek w wysięku odpuszczonym tuż przed ogólnym zastosowaniem penicyliny nie stwierdziłem w ropie zarazków, to jednakże nie da się wykluczyć z całą pewnością, czy nie nastąpiłby rozplem zarazków, gdyby się nie było zastosowało penicyliny. Za możliwością wznowy zakażenia przemawiała gorączka, która mogła przecież świadczyć o tym, że gdzieś w jamie opłucnej, mimo miejscowego leczenia cibazolem, utrzymywało się zakażenie. Ustąpienie gorączki oraz nagła i szybka poprawa złego ogólnego stanu zdrowia dziecka dopiero po zastosowaniu penicyliny przemawiały za tym, że penicylina stłumiła ostatecznie zakażenie.

W omówionym przypadku mimo ujemnego badania bakterioskopowego nie powinienem był przerywać wstrzykiwania cibazolu do jamy opłucnej przede wszystkim między 11—15 dniem leczenia (38—32 dzień choroby), a potem między 17—20 dniem leczenia, tj. między 34—37 dniem choroby. Wskutek tego bowiem pewna część zarazków, osłabionych tylko działaniem poprzednio wstrzykiwanego cibazolu, wzmogła swą żywotność, skoro tylko ustąpiło bakteriobójcze działanie za wcześnie odstawionego leku.

P r z y p a d e k   d r u g i: dotyczy 16-miesięcznego chłopczyka, który w kilka dni po przebyciu odry zagorączkował, stracił łaknienie i kaszlał. Objawy te utrzymywały się przez kilkanaście dni mimo leczenia cibazolem stosowanym doustnie. Dziecko, które robiło wrażenie ciężko chorego, objąłem w leczenie w 31 dniu choroby. W 32 dniu choroby zdołałem odstrzyknąć z lewej jamy opłucnej zaledwie 10 cm³ ropy, z której wyhodowano dwoinki zapalenia płuc. W rozmazach stwierdziłem, że zarazki były liczne, dobrze utrzymane i że znachodziły się zewnątrzciałkowo. Jamy opłucnej nie przepłukałem, ani też nie wstrzyknąłem żadnego leku (penicyliną nie rozporządzałem w tym

dniu, a sulfamidu nie chciałem wstrzykiwać, aby nie zacierać obrazu leczenia penicyliną, którą miałem otrzymać dnia następnego). W 33 dniu choroby (3 dzień leczenia) odstrzyknąłem 45 cm³ ropy i nie przepłukując jamy opłucnej wstrzyknąłem do jamy tej 100.000 j. o. penicyliny. Od 34—44 dnia choroby (4—11 dzień leczenia) wstrzykiwano codziennie wśródmięśniowo penicylinę (po 80.000 j. o. na dobę, w sumie 600.000 j. o.). W 35 dniu choroby (5 dzień leczenia) odstrzyknąłem 20 cm³ ropiastego wysięku, w którym znajdowały się obfite strzępy włóknikowe. W rozmazach z osadu tego ropiastego płynu nie stwierdziłem zarazków, które również po wysianiu wysięku na pożywkę nie wyrosły. W 43 dniu choroby (12 dzień leczenia) odstrzyknąłem 30 cm³ gęstego, śluzowego, jałowego płynu. W 45 dniu choroby (14 dzień leczenia) rentgenologicznie nie stwierdziłem już płynu w jamie opłucnej.

Ciepłota ciała dziecka przez pierwsze 5 dni spostrzegania wahała się na poziomie 39.5—8°, w 6 i 7 dniu 37.2—37.7, w 8 dniu 40.4°, w 9—35.8°—36.8°, po czym utrzymywał się stan podgorączkowy (37.4°—37.8°).

Należy podkreślić, że już od 5. dnia leczenia dziecko, które przedtem było ciężko chore, przeważnie już siedziało w ciągu dnia w łóżeczku, jadło chętnie i z każdym dniem stawało się coraz żywsze.

Streszczając, należy powiedzieć, że całkowite wyleczenie i to dziecka bardzo młodego, a przy tym ciężko chorego, nastąpiło niezwykle szybko, bo już w 14 dniu leczenia. Wyjałowienie ropy osiągnięto już w pierwszej dobie po miejscowym zastosowaniu penicyliny. Wyleczenie osiągnięte bez opróżniania jamy opłucnej z ropy i bez przepłukiwania tejże jamy. Uderzającą jest znikoma ilość nakłuć opłucnej, gdyż w ciągu całego spostrzegania wykonałem zaledwie 4 nakłucia opłucnej, przy czym w sumie odstrzyknąłem tylko 75 cm³ ropy.

P r z y p a d e k   t r z e c i: U chłopczyka 14-miesięcznego w 21. dniu choroby stwierdziłem lewostronne, ropne zapalenie opłucnej. Ogólny stan zdrowia dziecka był bardzo ciężki. W 22 dniu choroby odstrzyknąłem 80 cm³ ropy, z której wyhodowano dwoinki zapalenia płuc. Przez 5 dób podawałem doustnie sulfatiazol (co 4 godziny po ¼ tabletki). W 5 dobie, tj. w 26 dniu choroby odstrzyknąłem 50 cm³ ropy, w której stwierdziłem obfitą ilość, zewnątrzciałkowo znajdujących się, dobrze utrzymanych dwoinek zapalenia płuc. Od tego dnia wstrzykiwałem dziecku wśródmięśniowo co 3 godziny po 15.000 jednostek o. przez 4 doby, a potem przez 5 dób po 5.000 j. penicyliny. Ciepłota ciała dziecka, która wahała się na poziomie 38°, obniżyła się w 2 dniu leczenia do poziomu prawidłowego, przy czym nastąpiła również znaczna poprawa ogólnego stanu zdrowia dziecka. Badanie rentgenowskie wykonane przed pierwszym nakłuciem w 5 dniu spostrzegania, tj. przed zastosowaniem penicyliny, wykazało zacienienie całej lewej połowy klatki piersiowej. W 4 dniu leczenia wśródmięśniowymi wstrzykiwaniami penicyliny, badanie rentgenowskie wykazało, że wysięku było bardzo niewiele i że zajmował on tylko kąt zatoki przeponowo-żebrowej. Dopiero w 16 dniu leczenia, tj. w 37 dniu choroby prześwietleniem rentgenowskim nie stwierdzono już płynu w jamie opłucnej.

Należy zaznaczyć, że w czasie, kiedy dziecko zażywało sulfatiazol, wystąpiło u niego ropne zapalenie prawego ucha środkowego, które ustąpiło w ciągu kilku dni pod wpływem wśródmięśniowo wstrzykiwanej penicyliny.

W omówionym przypadku celowo nie tylko nie odstrzykiwałem ropy i nie przepłukiwałem jamy opłucnej, lecz także celowo nie zastosowałem penicyliny miejscowo, a to mianowicie dlatego, aby przekonać się, czy bez stosowania wymienionych zabiegów można osiągnąć wyleczenie ropniaka opłucnej penicyliną wstrzykiwaną tylko domięśniowo.

W opisanym przypadku nie można mówić o samowyleczeniu. Nie jest bowiem prawdopodobnym, aby w przypadku o tak ciężkim, ogólnym obrazie schorzenia i wobec obecności w ropie tak obfitej ilości dobrze utrzymanych zarazków, mogło nastąpić tak szybko, a przy tym całkowite, samoistne wyleczenie. Wyleczenie to, należy przyjąć, było bez wątpienia wynikiem leczniczego działania penicyliny.

Stłumienie zakażenia jamy opłucnej przez ogólne stosowanie penicyliny przeczy mianowicie temu, co twierdzi Orłowski, że penicylina nie przechodzi do jamy opłucnej, osierdziowej i otrzewnej.

Jakkolwiek jeden przypadek nie może rozstrzygać sprawy na korzyść leczenia ropniaków opłucnej ogólnym, a nie miejscowym stosowaniem penicyliny, i to bez równoczesnego odstrzykiwania ropy i przepłukiwania jamy opłucnej, to jednakże osiągnięcie wyleczenia w tym jednym przypadku bez uciekania się do miejscowego stosowania penicyliny, do odstrzykiwania ropy i przepłukiwania jamy opłucnej, winno być zachętą do wypróbowania u większej ilości chorych dzieci tego prostego sposobu leczniczego. Gdyby bowiem sposób ten okazał się korzystnym, można by uniknąć takich powikłań, jakie spotyka się niekiedy przy nakłuwaniu opłucnej (zakażenie wtórorzędne, nakłucie miąższu płucnego, odma z wentylem, odma podskórna, krwotok, zapad itp.). Poza tym nie wykonując nakłucia opłucnej nie zadawało by się przeważnie ciężko choremu dziecku znacznego urazu psychicznego.

Już na podstawie wyniku leczniczego, osiągniętego w tych 3 leczonych penicyliną przypadkach, możemy powiedzieć, że najlepszym środkiem, bo bardzo prostym w użyciu, a przy tym prowadzącym szybko do wyleczenia ropniaka opłucnej u dzieci jest p e n i c y l i n a. Dlatego też każdy przypadek ropniaka opłucnej u dzieci, a zwłaszcza u niemowląt, należy leczyć tym lekiem, a leczenie winno się rozpocząć jak najwcześniej.

PIŚMIENNICTWO:

B r a n i c k i J.: Roczniki U. C. — S. w Lublinie, dział D, Nauki lekarskie, t. I., str. 43, 1946. — F a n c o n i G.: Schweiz. Med. Wschr., nr 19/20, 1943, s. 590—601. — K o l m e r J. A.: Penicilin therapy, 1945. D. Appleton-Century Company. — L a s z c z a k W.: Przegląd lekarski, nr 4—6,

1946. — Kania H.: Przegląd lek., nr 1—3, 1946, s. 52. — Orłowski T.: Pol. Tyg. Lek. nr 2, 1946, s. 49. — Ószacki-Szczeklik-Kędra i Miklaszewski: Przegląd lek., nr 4—6, 1946. — Pabisiak: Pol. Tyg. Lek. nr 11, 1946. — Terajewicz: Przegląd lek., nr 7—8, 1946, s. 184. — Tillit: przyt. przez Orłowskiego.

MEDYCYNA SPOŁECZNA

Doc. Dr WITOLD DŻUŁYŃSKI Warszawa

Wypadki ciężkich uszkodzeń w zatrudnieniu w Polsce w latach 1933—1934 i uwagi na temat lecznictwa wypadkowego

Z Zakładu Medycyny Sądowej Uniwersytetu Warszawskiego
Kierownik: Prof. dr Wiktor Grzywo-Dąbrowski.

Zwalczanie następstw wypadków, w szczególności możliwie najlepsze i najszybsze wyleczenie obrażeń ciała, doznanych przez pracowników z wypadku w zatrudnieniu, ma doniosłe znaczenie w gospodarce narodowej. Ażeby jednak zorientować się, w jakim kierunku ma być prowadzona akcja, zmierzająca do poprawienia wyników leczenia poszkodowanych, należało się zaznajomić ze stanem lecznictwa wypadkowego w Polsce. W tym celu przejrzałem między innymi akta pracowników z całego obszaru ówczesnej Polski, ubezpieczonych w Zakładach ubezpieczeń od wypadków, którzy w latach 1933—1934 ulegli ciężkim uszkodzeniom ciała w następstwie wypadków w zatrudnieniu.

W opracowaniu zagadnienia pomocy leczniczej w wypadkach ciężkich uszkodzeń ciała były mi wielce pomocne dołączone do aktów sprawozdania lekarzy Zakładów ubezpieczeń od wypadków, sporządzane przy ustalaniu przez nich renty wypadkowej. Sprawozdania te pozwalały na dokładne uzmysłowienie sobie trwałych następstw wypadku. Natomiast w aktach brak było nieraz danych, dotyczących dostarczenia pierwszej pomocy poszkodowanym, sposobu ich przewiezienia z miejsca wypadku, a zwłaszcza wiadomości przedstawiających przebieg leczenia. Przekonałem się przy tym, że niektóre szpitale nie prowadziły wcale historii choroby swych pacjentów lub prowadziły ją niedbale, ograniczając się do wpisania kilku uwag niezbyt ścisłych, dotyczących rozpoznania oraz przebiegu leczenia. Uchybienia te ilustrują następujące przykłady:

Wypadek 1.: fornal, lat 51, kopnięty przez konia, doznał złamania podudzia.

W dniu wypadku przewieziono go do szpitala, gdzie przebywał w leczeniu przez 61 dni. W historii choroby zanotowano w tym czasie (podaję dosłownie): „koń uderzył (5. V. 1934) kopytem w czasie pracy w nogę prawą, szyna gipsowa. Rozpoznanie: złamanie skomplikowane nogi prawej".

Badanie lekarskie przeprowadzone po upływie kilku miesięcy wykazało: schodkowate zgrubienie kości goleniowej prawej w ⅓ dolnej i łukowate skrzywienie podudzia po źle zgojonym złamaniu; w miejscu zgrubienia kości przetoki, zanik mięśni podudzia, skrócenie kończyny o 2 cm, ograniczenie ruchów w stawie kolanowym i skokowym. — Po upływie 2 lat po wypadku utrzymywały się jeszcze przetoki w okolicy przebytego złamania; trwale niezdolny do pracy w 60%.

W danym przypadku należało jednak, podczas 2-miesięcznego pobytu poszkodowanego w szpitalu zanotować jeden szczegół, dotyczący niewątpliwie powikłanego przebiegu schorzenia, jeśli po upływie 2 lat utrzymywały się jeszcze czynne zmiany chorobowe.

Wypadek 2.: robotnik leśny, lat 27, podczas ścinania drzewa uległ złamaniu prawego ramienia w połowie długości trzonu kości ramieniowej, poza tym złamaniu przedramienia lewego w ⅓ górnej i złamaniu podudzia prawego.

Poszkodowany przebywał w leczeniu szpitalnym od dnia wypadku, tj. 27 stycznia 1934 do dnia 6 kwietnia 1934. W historii choroby poszkodowanemu zanotowano wyłącznie następującą uwagę: „przebieg leczenia bez komplikacji".

Tymczasem badanie lekarskie przeprowadzone dla Zakładu ubezp. od wyp. po uływie 2 lat od wydarzenia się wypadku wykazało: staw rzekomy w miejscu przebytego złamania kości ramieniowej prawej, łukowate wygięcie przedramienia lewego oraz znaczne zgrubienie podudzia w miejscu przebytego złamania. — Uznany trwale niezdolnym do pracy w 75%.

Do ciężkich uszkodzeń ciała zaliczyłem wszystkie te przypadki [1]), w których poszkodowani, po upływie dwóch lat po wypadku, byli niezdolni do pracy od 50—100%. W przeważającej większości przypadków, ustalony w tym czasie procent niezdolności uważać należy za trwały, albowiem okres dwuletni jest zazwyczaj wystarczającym do wyleczenia ran oraz przystosowania i przyzwyczajenia się do trwałych następstw wypadku.

Wszystkie wypadki ciężkich uszkodzeń ciała podzieliłem na dwie kategorie:

A — wypadki, w których przy odpowiedniej pomocy lekarskiej, udzielonej poszkodowanemu bezpośrednio po wypadku i przy właściwym dalszym leczeniu, dałoby się prawdopodobnie uniknąć trwałego kalectwa lub osiągnąć znacznie lepszą sprawność uszkodzonego narządu, tym samym zmniejszyć wydatnie procent niezdolności zarobkowej tych ubezpieczonych;

B — wypadki, w których przy najlepiej zorganizowanej pierwszej pomocy, dostarczonej poszkodowanemu, i przy właściwym dalszym leczeniu, prawdopodobnie nie dało by się uchronić tych poszkodowanych przed kalectwem lub też osiągnąć sprawności uszkodzonego narządu znacznie lepszej od sprawności stwierdzonej w 2 lata po wypadku.

Przyczyny, które wywołały mniej pomyślny przebieg leczenia następstw wypadków i uzasadniały zaliczenie tych wypadków do kategorii A były rozmaite, a mianowicie:

I. z winy lekarzy i instytucji leczniczych:

1. niedostarczenie pierwszej pomocy poszkodowanemu,

[1]) Wypadki śmierci w zatrudnieniu w Polsce w latach 1933—1934 omówiłem poprzednio w Przeglądzie Lekarskim (Rok III, Nr 5—6, str. 206—212, 1947).

2. nieumiejętne leczenie,

3. zbyt wczesne wypisanie poszkodowanego ze szpitala bez sprawdzania dalszego przebiegu schorzenia w czasie pobytu ubezpieczonego poza zakładem leczniczym,

4. niewłaściwe metody leczenia zastosowane z powodu błędnego rozpoznania.

5. nieskierowanie lub zbyt późne skierowanie do zakładu leczniczego przypadków wymagających szpitalnego leczenia;

II. z winy pracodawców:

6. niezorganizowanie pierwszej pomocy dla zatrudnionych pracowników w swych przedsiębiorstwach,

7. oddanie w leczenie poszkodowanego pracownika osobie niewykwalifikowanej;

III. z winy samych ubezpieczonych:

8. niezwrócenie się lub zwrócenie się o poradę do lekarza w czasie spóźnionym,

9. korzystanie z porad osób niewykwalifikowanych,

10. oporne lub bierne stanowisko poszkodowanych wobec wskazań lekarskich.

Dla ilustracji przytaczam szereg przypadków, zestawionych według przyczyn, które — moim zdaniem — wpłynęły w dużej mierze na niewspółmierne do rodzaju uszkodzenia trwałe następstwa, upośledzające znacznie sprawność fizyczną poszkodowanych.

Wypadki, w których niewspółmiernie duże upośledzenie sprawności uszkodzonego narządu zostało wywołane przez niedostarczenie pierwszej właściwej pomocy, nieumiejętnym leczeniem lub zbyt wczesnym wypisaniem chorego ze szpitala:

Wypadek 1.: górnik, lat 21, uległ otwartemu złamaniu uda w dniu 30. X. 1934. Przewieziono go wozem zwyczajnym do szpitala, gdzie stwierdzono, że rana była opatrzona brudnymi szmatami. Wobec powikłania w postaci ropienia i postępującej zgorzeli kończynę amputowano.

Wypadek 2.: pracownik zakładu użyteczności publicznej, lat 58, złamał wskutek upadku na równi kość udową w ⅓ górnej trzonu, po czym przewieziono go do szpitala.

W historii choroby zanotowano: „13. X. stwierdza się złamanie uda; 14. XI. wyciąg kolcowy; 12. XII. szyna; 15. XII. zdjęto szynę gipsową, założono opatrunek; 19. XII. odpowiednio pouczony, wypisany".

Następstwa: usztywnienie w stanie biodrowym i kolanowym, kabłonkowate skrzywienie uda, staw rzekomy w miejscu przebytego złamania, znaczne skrócenie kończyny. — Trwała niezdolność do pracy w 100%.

Wypadek 3.: robotnik drzewny, lat 26, doznał w dniu 4. V. 34. złamania uda w połowie długości trzonu, po czym podwodą przewieziono go do szpitala.

W szpitalu pozostawał w leczeniu do dnia 11. VI. i z opatrunkiem ustalającym został wypisany do domu. Przy ponownym przyjęciu w dniu 9. VII. stwierdzono: przesunięcie i wadliwe ustawienie odłamków kostnych pod kątem 128°. Stan ten usiłowano poprawić operacyjnie.

Następstwa: skrócenie kończyny o 16 cm, przesunięcie i zrośnięcie odłamków niemal pod kątem prostym, przykurcz w stawie biodrowym, stopa końska; niezdolność do pracy w 80%.

Wypadek 4.: lakiernik, lat 22, spadł z wysokości I piętra w dniu 3. X. 34., przy czym złamał kłykieć kości goleniowej.

W szpitalu założono opatrunek gipsowy i w dniu 13. X. wypisano poszkodowanego ze stanu chorych. Przy ponownym przyjęciu w dniu 25. III. 35. stwierdzono: kość udowa z rzepką wysunięta ku przodowi a kość podudzia ku tyłowi, stopa w stawie skokowym maksymalnie wyprostowana, owrzodzenie stopy. Ruchy w stawie kolanowym i skokowym zmienione. W maju 1935 powikłanie w postaci róży, w czerwcu amputacja kończyny.

Wypadek 5.: robotnik, lat 39, najechany przez wózek, uległ otwartemu złamaniu uda.

W dniu wypadku, tj. 14. XI. 34. umieszczono go w szpitalu. W historii choroby poszkodowanego zanotowano: „14. XI. wyciąg; 12. XII. gorączkuje do 38°; 25. I. 35. stan podgorączkowy do 37,2°, skrócenie kończyny o 8 cm; 5. II. przestał gorączkować; 8. II. krwawa repozycja źle zgojonych odłamków; 20. II. odleżyna na pięcie, odłamki nie zrastają się; 5. III. martwica pod dolnym odłamkiem; 5. IV. gorączkuje do 39,6°; amputacja". Poszkodowany przebywał w leczeniu szpitalnym przez 202 dni. Renta trwała 75%.

Wypadek 6.: pewien robotnik leśny, lat 38, doznał w dniu 30 lipca 1934 otwartego złamania podudzia w połowie długości trzonu.

W historii choroby zanotowano w dniu 14. VIII. następującą uwagę: „rodzina nie zabiera chorego mimo zbędności jego pobytu w szpitalu; 12. IX. 34. wypisany, proces gojenia bez powikłań".

Stwierdzone następstwa: źle zgojone złamanie podudzia z usztywnieniem stawu kolanowego w pozycji wyprostowanej, znaczne ograniczenie ruchów w stawie skokowym, skrócenie kończyny o 4 cm. Poszkodowany przebywał w leczeniu szpitalnym przez 44 dni. — Trwale niezdolny do pracy w 66 ⅔%.

Wypadek 7.: dozorca, lat 64, spadł z wysokości 2 m i złamał przedramię w połowie długości trzonu.

Początkowo leczył się w przychodni u lekarza; w dniu 7. VII. 34 (tj. w 3 tygodnie po wypadku), skierował go lekarz do szpitala, ponieważ nie nastąpiło zrośnięcie się odłamków. W historii choroby zanotowano: „8. VII. przyjęty w stan chorych; 19. VIII. szycie kości; 2. IX. ropienie; 20. X. amputacja przedramienia". Niezdolność do pracy 75%.

W przypadku 1-szym owinięcie rany brudnymi szmatami mogło się przyczynić istotnie do powikłań w postaci ropienia. W przypadku 2-gim nieumiejętne złożenie złamanej kończyny wywołało niewątpliwie niewspółmierne do rodzaju obrażenia upośledzenie sprawności uszkodzonego na-

rządu. W przypadku 4-tym złożenie kończyny było nieodpowiednie, a poza tym wypisano tego poszkodowanego zbyt wcześnie ze szpitala, co także mogło się przyczynić do trwałych następstw, upośledzających w większym stopniu sprawność narządu ruchu. Prawidłowy proces gojenia się złamań kończyn zależy przede wszystkim od dobrego złożenia kości i umiejętnego założenia opatrunku lub wyciągu ustalającego; zdarza się jednak nieraz, że poszkodowani, skierowani po założeniu opatrunku gipsowego do leczenia domowego, tym samym usunięci spod bezpośredniej opieki lekarskiej, rozluźniają opatrunek, by ulżyć sobie w cierpieniu lub niewygodzie i w ten sposób uniemożliwiają prawidłowe zrastanie się odłamków; przypadek 3 byłby przykładem takiego właśnie postępowania. W wypadku 5-tym przystąpiono — moim zdaniem — zbyt wcześnie do krwawego zabiegu; wznowienie się ropienia było do przewidzenia, a powikłaniu w postaci odleżyny na pięcie można było zapobiec. W wypadku 6-tym nie troszczył się lekarz zapewne, jaka będzie w przyszłości sprawność uszkodzonej kończyny, jeśli dopuścił do utrwalenia się usztywnienia w stawie kolanowym i to w pozycji wyprostowanej. W wypadku 7-mym nasuwa się podejrzenie, że szycie kości przeprowadzono nieumiejętnie, poza tym zabieg ten może nie był wskazany ze względu na wiek poszkodowanego.

W y p a d k i, w k t ó r y c h m y l n e r o z p o z n a n i e l u b n i e s k i e r o w a n i e a l b o z b y t p ó ź n e s k i e r o w a n i e d o z a k ł a d u l e c z n i c z e g o w p ł y n ę ł o n i e w ą t p l i w i e n a n i e w s p ó ł m i e r n e o b n i ż e n i e z d o l n o ś c i d o p r a c y.

W y p a d e k 1.: robotnik, lat 30, uszkodził sobie podczas pracy kończynę dolną.

Leczył się w przychodni u lekarza. W 5 miesięcy po wypadku skierowano go do szpitala, gdzie stwierdzono: utrwalone zwichnięcie w stawie biodrowym. Poszkodowany nie zgodził się już na zabieg operacyjny. Trwale niezdolny w 50%.

W y p a d e k 2.: robotnica rolna, lat 56, doznała uszkodzenia kończyny górnej, po czym bez udzielenia pierwszej pomocy skierowano ją do szpitala.

W szpitalu założono w dniu 4. VI. na przedramię opatrunek ustalający. W dniu 11. VI. sporządzono zdjęcie promieniami Roentgena tylko obwodowej części przedramienia. W dniu 18. VI. ponownie prześwietlono także okolicę stawu łokciowego i okazało się, że prócz złamania obu kości przedramienia w ⅓ dolnej uległa również złamaniu kość ramieniowa w części dolnej. Założono zatem w dniu 26. VI. nowy opatrunek ustalający.

Następstwa: staw rzekomy kości szprychowej w miejscu przebytego złamania, ruchy dosiebne i odsiebne zniesione, przykurcz w stawie łokciowym oraz w stawach wszystkich palców tej ręki.

W y p a d e k 3.: górnik, lat 47, uległ uszkodzeniu klatki piersiowej.

W związku z tym pozostawał w leczeniu szpitalnym przez 48 dni. Złamanie 10 kręgu piersiowego rozpoznano u poszkodowanego znacznie później, wobec stwierdzenia zmian chorobowych w układzie nerwowym przy ustalaniu procentu niezdolności do pracy (60%).

W y p a d e k 4.: robotnik rolny, lat 29, doznał w czasie wypadku zwichnięcia 7 kręgu szyjnego.

W 6-tym dniu po wypadku zgłosił się do lekarza, który leczył go zachowawczo a nie skierował do chirurga (widocznie nie rozpoznał istoty cierpienia). Po upływie roku, przy ustalaniu renty, rozpoznano utrwalone zwichnięcie kręgu (60% nd.)

W wypadku 1-szym nie rozpoznał lekarz zwichnięcia kończyny w stawie biodrowym a w 4-tym zwichnięcia kręgosłupa w części szyjnej. W wypadku 2-gim przeoczono złamanie kości ramieniowej, mimo iż szpital posiadał aparat Roentgena. W wypadku 3-cim nie stwierdzono złamania kręgosłupa, jakkolwiek poszkodowany przebywał w leczeniu szpitalnym przez czas dłuższy.

W y p a d k i, w k t ó r y c h u s z k o d z e n i n i e z g ł o s i l i s i ę d o l e k a r z a c e l e m l e c z e n i a l u b z g ł o s i l i s i ę z b y t p ó ź n o i t y m p r z y c z y n i l i s i ę d o u t r w a l e n i a n i e w s p ó ł m i e r n y c h n a s t ę p s t w w s t o s u n k u d o o d n i e s i o n y c h o b r a ż e ń.

W y p a d e k 1.: robotnik rolny, lat 45, doznał w wypadku zwichnięcia kończyny dolnej w stawie biodrowym.

Przez 4 tygodnie leczył się sam, stosując okłady, następnie zgłosił się do lekarza, który go leczył dalej zachowawczo przez 11 tygodni, w końcu skierował go do szpitala.

Stwierdzono utrwalone zwichnięcie w stawie biodrowym; poszkodowany nie zgodził się już na zabieg operacyjny. Niezdolność do pracy 83 ⅓%.

W y p a d e k 2.: robotnica, lat 23, wskutek upadku z wozu, złamała kość biodrową i zwichnęła kończynę w stawie biodrowym.

Pomocy lekarskiej nie wzywała. Badanie lekarskie przeprowadzone po upływie 2 miesięcy wykazało: stan po złamaniu miednicy, utrwalone zwichnięcie w stawie biodrowym z przesunięciem główki kości udowej ku miednicy małej, znaczny zanik mięśni kończyny i pośladka, skrócenie kończyny o 6 cm. Niezdolność do pracy 75%.

W wypadku 1-szym winę tak znacznych trwałych następstw ponosi nie tylko sam poszkodowany, ale i lekarz, który nie skierował chorego bezzwłocznie do szpitala. W tym czasie byłby się poszkodowany zgodził zapewne na zabieg operacyjny. W wypadku 2-gim sama poszkodowana nie zwróciła się w odpowiednim czasie do lekarza i w ten sposób przyczyniła się do swego kalectwa.

W y p a d k i, w k t ó r y c h p o s z k o d o w a n i, l e c z ą c s i ę u z n a c h o r ó w, l u b s k i e r o w a n i p r z e z p r a c o d a w c ó w d o l e c z e n i a u o s ó b n i e w y k w a l i f i k o w a n y c h, d o p r o w a d z i l i d o z n a c z n e g o u p o ś l e d z e n i a s p r a w n o ś c i u s z k o d z o n e g o n a r z ą d u.

W y p a d e k 1.: robotnica, lat 20, przełażąc przez płot upadła i zwichnęła kończynę górną w stawie łokciowym.

Leczyła się u wiejskiego znachora. Do lekarza zgłosiła się po upływie 2 miesięcy z usztywnie-

niem w stawie łokciowym w pozycji wyprostowanej. Uzyskanie wyraźnej poprawy było już nie możliwe, gdyż na zabieg operacyjny nie zgodziła się. Niezdolność: 50%.

Wypadek 2.: robotnik, lat 22, złamał w wypadku podudzie.

Pracodawca polecił dorożkarzowi (!) złożyć uszkodzonemu kończynę; dopiero po upływie 4 tygodni, wobec powikłania ropienia, skierowano poszkodowanego do szpitala. Trwała niezdolność do pracy 66 ⅔%.

Wypadek 3.: kowal, lat 25, doznał złamania obu kości przedramienia.

Leczył się u znachora. Następstwa: kość promieniowa zrośnięta pod kątem 150°, łokciowa pod kątem 170°, znaczne ograniczenie ruchów w stawach łokciowym i nadgarstkowym, skrócenie przedramienia o 4 cm. Niezdolność do pracy 50%.

Wypadki, w których oporne lub bierne stanowisko uszkodzonych wobec wskazówek lekarskich wpłynęło prawdopodobnie na gorszy wynik leczenia.

Wypadek 1.: kobieta, lat 17, skaleczyła się w rękę, po czym wywiązała się u niej ropowica.

Leczona początkowo w przychodni, następnie w szpitalu. W okresie rekonwalescencji pacjentki zanotowano w historii choroby: „ruchy bierne w stawach możliwe, ruchów czynnych wykonywać nie chce".

Następstwa: zupełne usztywnienie w stawie nadgarstkowym i znaczne ograniczenie ruchów zginających palców. Trwale niezdolna w 60%.

Wypadek 2.: cieśla, lat 35, uległ złamaniu kości ramieniowej i zwichnięciu obojczyka.

W leczeniu szpitalnym pozostawał przez 3 miesiące. W historii choroby zanotowano: „chory ćwiczy tylko wtedy, jeżeli lekarz jest na sali". Trwale niezdolny do pracy w 66 ⅔%.

Dążność do uzyskania możliwie najlepszej sprawności uszkodzonego narządu musi być brana pod uwagę podczas leczenia następstw wypadku. Wyniki leczenia złamań kończyn zależą przede wszystkim od dobrego złożenia odłamków, po czym powinien być zachowany okres bezwzględnego unieruchomienia uszkodzonej kończyny. Po upływie okresu unieruchomienia, konieczne jest stosowanie ćwiczeń gimnastycznych (Gebhardt 6 i 7, Wojciechowski 12) a lecznicze działanie tych ćwiczeń zależy w dużej mierze od dobrej woli poszkodowanych. W razie niestosowania gimnastyki utrwalić się mogą ograniczenia ruchów w stawach nawet wówczas, gdy stawy nie były bezpośrednio uszkodzone.

W latach 1933—1934 wydarzyło się ogółem 1048 wypadków ciężkich uszkodzeń ciała, co odpowiada 1,7 wypadków na 10.000 ubezpieczonych. Przy uwzględnieniu terenu działania poszczególnych zakładów [2]), przypadło w r. 1933 na obszarze działania:

Zakł. lwowskiego	377	wyp. c. u., tj.	2,7% na 10000 ubez.
„ poznańskiego	79	„ „ „ „	0,5 „ „ „ „
„ chorzowskiego	67	„ „ „ „	3,2 „ „ „ „
a w r. 1934:			
„ lwowskiego	383	„ „ „	
„ poznańskiego	67	„ „ „	
„ chorzowskiego	75	„ „ „	

Do kategorii A zaliczyłem 310 przypadków, tj. 29,6%, na ogólną liczbę 1048 ciężko uszkodzonych, w tym w r. 1933:

na 523 wyp. c. u. — 130 kat. A, tj. 24,9%

a w r. 1934:

na 523 wyp. c. u. — 130 kat. A, tj. 24,9%

W roku 1933 przypada na:

Zakład lwowski	91	wyp. c. u. z kat. A, tj.	24,1%
„ poznański	54	„ „ „ „ „ „ „	31,6 „
„ chorzowski	53	„ „ „ „ „ „ „	20,9 „

natomiast w r. 1934 przypada na:

Zakład lwowski	128	wyp. c. u. z kat. A, tj.	33,4%
„ poznański	30	„ „ „ „ „ „ „	44,8 „
„ chorzowski	22	„ „ „ „ „ „ „	29,3 „

Odsetek wypadków kat. A. był zatem najwyższy w zakładzie poznańskim, co świadczyłoby o brakach w organizacji lecznictwa wypadkowego na terenie działania tego zakładu. Fakt ten stanowi pewną niespodziankę, gdyż liczby, dotyczące wypadków śmierci (Dżułyński, 4), przemawiałyby za dobrą organizacją lecznictwa w zakładzie poznańskim. Zestawiając ogólne liczby wypadków kat. A pośród wypadków śmierci i ciężkich uszkodzeń ciała stwierdzam, że najniższy odsetek wypadków tej kategorii przypada na zakład chorzowski (14,2), natomiast znacznie większy na poznański (20,2) i lwowski (23,2). Z liczb tych można wysnuć w każdym razie z całą pewnością wniosek, że organizacja lecznictwa wypadkowego była na terenie działania zakładu chorzowskiego znacznie lepsza w skutkach niż na pozostałym obszarze Polski.

Jest rzeczą godną podkreślenia, że odsetek przypadków kat. A. wykazuje w r. 1934 dla wszystkich zakładów wyraźną zwyżkę w porównaniu z r. 1933. Można by to po części tłumaczyć tym, że w r. 1934 zniesiono ubezpieczenia chorobowe w dziale rolnym i w związku z tym wielu z ciężko uszkodzonych, których należało umieścić w szpitalu, leczono, może ze względów oszczędnościowych, na przychodnie lub w domu.

Wypadki ciężkich uszkodzeń ciała skupiają się, podobnie jak wypadki śmierci, przede wszystkim w częściach kraju bardziej uprzemysłowionych a mianowicie:

w wojewódz.	śląskim	166	wyp. c. u., tj.	15,8%
„	kieleckim	114	„ „ „ „	10,3 „
„	łódzkim	101	„ „ „ „	9,6 „
„	poznańskim	98	„ „ „ „	9,4 „
„	krakowskim	97	„ „ „ „	9,3 „
„	lwowskim	76	„ „ „ „	7,2 „
„	warszawskim	68	„ „ „ „	6,5 „
„	stanisławow.	52	„ „ „ „	5,0 „
	m. st. Warszawy			
„	i pomorskim po	49	„ „ „ „	4,7 „
„	lubelskim	46	„ „ „ „	4,4 „

[2]) W owym czasie istniały w Polsce trzy zakłady ubezpieczenia od wypadków z siedzibą we Lwowie, Poznaniu i Chorzowie. Zakres działania Zakładu lwowskiego był największy, albowiem obejmował południowe, środkowe wschodnie województwa ówczesnej Polski.

w wojewódz. wołyńskim	33	wyp. c. u., tj.	3,1%
„ nowogrodzkim	21	„ „ „ „	2,0 „
„ białostockim	19	„ „ „ „	1,8 „
„ tarnopolskim	16	„ „ „ „	1,5 „
„ poleskim	13	„ „ „ „	1,2 „
brak danych	5	„ „ „ „	0,5 „

Z miast wielkich (ponad 100000 mieszkańców) zgłoszono najwięcej ciężkich uszkodzeń w Warszawie i Łodzi (49 i 48 wyp. tj. 4,6%), następnie w Krakowie i Katowicach po 16, we Lwowie 15, Chorzowie 14, Poznaniu 12, Sosnowcu i Częstochowie po 10, w Gdyni i Bydgoszczy po 4, w Wilnie 3, w końcu w Lublinie 2 wypadki c. u.

Na ogólną liczbę ciężkich uszkodzeń ciała objętych badaniem zaliczyłem — jak już wspomniałem — do kat. A — 310 wypadków. Oznacza to, że w 29,6% wypadków można było — moim zdaniem — osiągnąć znacznie lepsze wyniki leczenia a tym samym zmniejszyć liczbę kalek albo doprowadzić poszkodowanych do znacznie lepszej sprawności fizycznej. Do kat. A zaliczyłem w szczególności: 73 złamania podudzia, 64 złamania uda, 37 obrażeń stawów dużych, 36 złamań przedramienia, 35 uszkodzeń dłoni lub palców, 17 złamań ramienia, 10 obrażeń stopy; natomiast stosunkowo niewiele (38 przypadków na 310, tj. 12,3%) obrażeń innych narządów lub obrażeń mieszanych, dotyczących różnych części ciała lub różnych narządów.

Do kategorii B natomiast zaliczyłem niemal wszystkie złamania i uszkodzenia czaszki, opon mózgowych i mózgu (68 wypadków), prawie wszystkie złamania kręgosłupa (57 wypadków), uszkodzenia gałki ocznej (36 wypadków), oparzenia (21 wypadków), wszystkie zmiażdżenia lub oderwania części kończyn (187 wypadków), wszystkie odmrożenia, zatrucia, uszkodzenia prądem elektrycznym lub piorunem, przeważającą większość skaleczeń lub złamań palców (102 wypadki), uszkodzeń rąk (38 wypadków), miednicy (18 wypadków), stłuczenia klatki piersiowej (10 wypadków), oraz przeważającą większość obrażeń mieszanych, dotyczących różnych części ciała (42 wypadki).

W niektórych pozycjach przy uszkodzeniach kończyn wypadły dla obrażeń z kat. A liczby wyższe niż dla przypadków kat. B; dotyczy to w szczególności złamań uda (64 wypadków kat. A na 27 kat. B), podudzia (73 kat. A na 43 kat. B) i uszkodzeń stawów dużych (32 kat. A na 20 kat. B). Zjawisko to będzie całkowicie zrozumiałe wobec przytoczonych przykładów i jeśli przypomnę, że przy zaliczaniu złamań i uszkodzeń kończyn do kat. A brałem pod uwagę stan sprawności kończyny uszkodzonej po upływie 2 lat po wypadku, a w szczególności badałem, czy lub w jakim stopniu i w jakim ułożeniu utrwaliło się ograniczenie ruchomości stawów danej kończyny. Przy tej sposobności jeszcze raz podkreślam, że opinie lekarzy zakładów ubezpieczenia od wypadków były bardzo dokładne, zatem i uzmysłowienie sobie następstw wypadków z reguły łatwe. We wszystkich wypadkach zaliczonych do kat. A, z wyłączeniem tych, w których kończynę amputowano, ruchomość stawów kończyn uszkodzonych była ograniczona w stopniu niewspółmiernym do rodzaju obrażenia i przebiegu schorzenia. Poza tym u tych uszkodzonych z kat. A stwierdzono inne jeszcze trwałe następstwa, których można było uniknąć, a mianowicie: w 20 wypadkach staw rzekomy w miejscu przebytego złamania, w 58 — znaczne skrócenie kończyny po zrośnięciu się źle ustawionych odłamków (skrócenia te wynosiły przeważnie od 6 do 8 cm, w 1 przypadku złamania uda nawet 16 cm), w końcu w 7 wypadkach utrwaliło się zwichnięcie w stawach kończyn wobec błędnego rozpoznania lub niewłaściwego leczenia. Niezdolność do pracy zarobkowej, stwierdzona po upływie 2 lat po wypadku wynosiła w tych przypadkach średnio 66 ⅔%.

Spośród 118 ciężkich uszkodzeń palców 112 wypadków zgłoszono na terenie działania zakładu lwowskiego, a zaledwie 2 w zakładzie poznańskim i 4 w chorzowskim. Zjawisko to ma zapewne wiele przyczyn, m. in. także ostrzejszą klasyfikację tego rodzaju obrażeń na terenie działania zakładu poznańskiego i chorzowskiego. Pewną rolę mogło odegrać również troskliwsze leczenie uszkodzeń palców w zachodnich częściach kraju, tak że po upływie 2 lat po wypadku mogły one już być klasyfikowane w zakładzie poznańskim i chorzowskim poniżej 50% niezdolności do pracy. Uszkodzenia palców dotyczyły częściej kilku palców, zazwyczaj 4 palców (częściej od II—V), następnie 3 palców (częściej od II—IV), rzadziej jednego palca, w końcu 2 palców (częściej II i III), a 9 poszkodowanych doznało ciężkich uszkodzeń wszystkich palców jednej ręki, w tym 1 — wszystkich palców obu rąk. Na podstawie analizy obrażeń samych palców dochodzę do wniosku, że obie ręce robotników są w zasadzie jednakowo narażone na niebezpieczeństwo uszkodzenia; okazało się bowiem, że zanotowano w okresie sprawozdawczym 60 przypadków uszkodzeń palców ręki prawej i 58 ręki lewej. Wytłumaczyć to można w ten sposób, że przy obsługiwaniu maszyn posługują się robotnicy często lewą ręką, wkładając nią lub przytrzymując przedmioty przecinane lub zgniatane i przy tym nieraz doznają uszkodzeń palców właśnie lewej ręki. Z poszczególnych palców tak prawej, jak i lewej ręki ulegał najczęściej uszkodzeniu III palec, niewątpliwie dlatego, że jest najdłuższy i niemal stale w użyciu przy czynnościach nie wymagających posługiwania się wszystkimi, lecz tylko kilkoma palcami.

Rozpatrując wypadki ciężkich uszkodzeń ciała według działów pracy stwierdzamy, że największa bezwzględna liczba tych wypadków przypada na:

rolnictwo (łącznie) . . .	285	wyp. c. u., tj.	27,2%
w tym robotnicy . . .	207	„ „ „ „	19,8%
producenci	78	„ „ „ „	7,4%
górnictwo	147	„ „ „ „	14,0%
przemysł budowlany . .	94	„ „ „ „	9,0%
„ drzewny . . .	87	„ „ „ „	8,3%
leśnictwo	68	„ „ „ „	6,5%
przemysł spożywczy . .	65	„ „ „ „	6,2%
„ metalowy . .	56	„ „ „ „	5,3%
administracja i wolne zawody	37	„ „ „ „	3,5%

przemysł włókienniczy	26	wyp. c. u, tj.	2,5%
„ chemiczny	24	„ „ „	2,3%
hutnictwo	23	„ „ „	2,2%
przemysł mineralny	21	„ „ „	2,0%
służba domowa	21	„ „ „	2,0%
kamieniołomy	19	„ „ „	1,8%
przemysł papierniczy	14	„ „ „	1,3%
zakłady użytecz. publ.	13	„ „ „	1,2%
przemysł poligraficzny	11	„ „ „	1,1%
„ skórny	9	„ „ „	0,9%

Wypadki kat. A zdarzały się najczęściej w dziale leśnym, a mianowicie 39, tj. 57,4%, następnie w przemyśle budowlanym (34 tj. 36,2%) i drzewnym 29, tj. 33,3%) oraz w rolnictwie (32,9%), biorąc pod uwagę robotników i producentów rolnych łącznie. Niższy odsetek wypadków kat. A stwierdziłem w przemyśle spożywczym (29,2%), w górnictwie (23,8%) i w przemyśle włókienniczym (10,7%).

Badając przyczyny wypadków stwierdzam, że na ogólną liczbę 1048 wypadków ciężkich uszkodzeń ciała przypada na:

maszyny, silniki i pędnie	357	wyp. c. u., tj.	34,1%
ruch pojazdów mech. i kon.	128	„ „ „	12,2%
upadek z rusztowań i wzniesień	96	„ „ „	9,2%
spadnięcie przedmiotów prócz drzew	86	„ „ „	8,2%
noszenie i ładowanie przedmiotów	61	„ „ „	5,8%
nastąpienie na przedmioty	52	„ „ „	5,0%
wybuchy, postrzały	40	„ „ „	3,8%
spadnięcie drzew ścinanych	38	„ „ „	3,6%
upadek na równi	37	„ „ „	3,5%
narzędzia ręczne	31	„ „ „	3,0%
zwierzęta domowe	30	„ „ „	2,9%
zawalenie się, osunięcie ziemi	28	„ „ „	2,7%
materiały żrące	18	„ „ „	1,7%
zawalenie się rusztowania	18	„ „ „	1,7%
windy	9	„ „ „	0,8%
prąd elektryczny	6	„ „ „	0,6%
inne przyczyny	13	„ „ „	1,2%

W górnictwie 32,0% ogólnej liczby wypadków ciężkich uszkodzeń ciała zostało wywołanych spadnięciem przedmiotów (węgiel), znacznie mniej (15,0%) wydarzyło się w związku z ruchem pojazdów (kolejki w kopalniach). W przemyśle budowlanym przyczyną wypadków był przede wszystkim upadek z rusztowania (29,8%) i także w znacznej mierze pojazdy (20,2%). Maszyny, silniki i pędnie były przyczyną ciężkich uszkodzeń ciała najczęściej w przemyśle włókienniczym (71,6%), drzewnym (66,7%) i spożywczym (58,5%) oraz w rolnictwie (46,5%). W leśnictwie najwięcej ciężkich obrażeń wywołały spadające drzewa podczas ścinania.

(C. d. n.)

HISTORIA MEDYCYNY

Dr ADAM SMOLUCHOWSKI Kraków

Edmund Biernacki jako odkrywca metody opadania krwinek czyli tzw. odczynu Biernackiego

Z Zakładu Historii Medycyny U. J.
Dyrektor: Prof. Dr W. Szumowski.

(Ciąg dalszy)

V. Fåhraeus

Z początkiem roku 1918 Robin Fåhraeus donosi o wynikach swych doświadczeń w krótkim artykule pt. Om hämagglutinationen, särskilt med hänsyn till havandeskapet och möjligheten av att diagnostiskt utnyttja densamma [75]) (w polskim znaczeniu: O aglutynacji krwinek i jej diagnostycznej wartości szczególnie w uwzględnieniu do ciąży).

Na końcu artykułu znajduje się krótkie streszczenie, które zamieszczam w całości w tłumaczeniu:

„Przedłożone doniesienie, które wkrótce ukaże się w tłumaczeniu niemieckim przynosi komunikat o pierwszych rezultatach badania tych warunków aglutynacji czerwonych ciałek krwi, które przedtem nie były zauważone.

„Przedstawiam w nim, że stałość zawiesiny krwinek u męskich osobników silniej jest wyrażoną aniżeli u żeńskich. Dalej, że stałość podczas ciąży i w pewnej ilości patologicznych stanów całkiem wyraźnie zostaje zachwianą. Tę zmianę krwi można łatwo demonstrować na żywych organizmach i uważa się ją jako wyraz akcji obronnej ustroju.

„Podaję bliżej prostą metodę pozwalającą na ocenianie stałości zawiesiny krwinek według szybkości sedymentacji. Przy pomocy tej metody można z dobrym skutkiem wykrywać nową oznakę ciąży, mającą swoją wartość w wypadkach stawiania rozpoznania ciąży w pierwszych jej stadiach".

Technikę owej metody tak opisuje Fåhraeus [76]).

„Przez punkcję żylną otrzymawszy krew i przeniósłszy do wąskiej próbówki, po dodaniu cytrynianu sodu, który zapobiega skrzepnięciu krwi, szybkość opadania czerwonych ciałek krwi w ten sposób określamy, że o ściśle oznaczonym czasie mierzymy poziom plazmy, która powstała przez osadzanie się czerwonych ciałek krwi".

Otóż to jest treścią pierwszego doniesienia Fåhraeusa. W drugim, właśnie ostatnio cytowanym doniesieniu, ogłoszonym już, zgodnie z zapowie-

[75]) Hygiea 1918. Praca ta ogłoszona w języku szwedzkim i w czasopiśmie szwedzkim, jest bardzo trudno dostępna. U żadnego z autorów wymienionych przy końcu mej pracy (prócz u Szweda Westergrena) nie spotkałem jej wyszczególnionej. Nawiasem dodam, że również żaden z nich nie umieszcza wśród wykazu piśmiennictwa, z którego korzystał, więcej, niż jedną z trzech następnych prac Fåhraeusa.

[76]) Cytat w tłumaczeniu polskim — stąd usterki stylistyczne — z drugiej pracy Fåhraeusa, pt. Über die Ursachen der verminderten Suspensionsstabilität der Blutkörperchen während der Schwangerschaft von R. F å h r a e u s. Vorläufige Mitteilung. Biochem. Zeitschr. 1918, 89, p. 335.

dzią, w języku niemieckim. Fåhraeus rozszerzywszy swój pierwszy artykuł najwięcej miejsca poświęca teorii elektrofizycznej opadania zawiesin koloidalnych, usiłując zastosować ją do krwi i chcąc za pomocą niej wytłumaczyć zmiany w szybkości opadu, znalezione we krwi ciężarnych. Są to więc tematy nie związane bezpośrednio z najważniejszym zagadnieniem. Opad bowiem nie ma diagnostycznego znaczenia co do istnienia ciąży, a więc nie rozszerzył się tym samym zakres zastosowania opadu w stosunku do wskazań Biernackiego. Jeżeli chodzi natomiast o elektrofizyczną teorię opadania krwinek, tak ona, jak i szereg opierających się na całkiem innych założeniach, względnie częściowo będących jej modyfikacją, dotąd nie zostały przyjęte ogólnie i zagadnienie to dotąd zupełnie jest nie rozstrzygnięte [77]). Biernacki również miał własną teorię, której poświęcił kilkadziesiąt stron druku w swych pracach [78]). Nie poruszam jednak tego zagadnienia w niniejszej pracy, zaprowadziło by to zbyt daleko. Żeby nie było nieporozumienia zaznaczam, że nie chodzi tu o zajmowanie się szybkością opadu, o mechanizm opadu i czynniki mające wpływ na opad, ale o wyjaśnienie przyczyn tego mechanizmu. Teorie te nie wyjaśniają, kiedy i jak krwinki opadają, ale zajmują się teoretycznie rozwiązaniem pytania, dlaczego w ten sposób, dlaczego np. w zależności od fibrynogenu.

Cechy opadania krwinek Fåhraeus ujmuje bardzo pobieżnie, podając tylko, że „szybkość opadania krwinek w krwi zdrowego człowieka jest małą i bardzo stałą, jednak wyraźna różnica między osobnikami różnej płci jest spostrzegalna. Szybkość opadania krwi u mężczyzny jest mniej więcej trzy razy mniejsza niż u kobiety, ale przy tej samej płci indywidualne różnice trzymają się w wąskich granicach. U ciężarnych kobiet i w szeregu patologicznych stanów obu płci, przede wszystkim w zapalnych stanach, szybkość opadania krwi jest zwiększona często 50—100 razy ponad normę“ [79]).

Podałem w dosłownym brzmieniu (w tłumaczeniu) całość poglądów Fåhraeusa, zawartych w jego pismach z roku 1918, na szybkość opadu krwinek czerwonych. Nie znajduje się w nich nic więcej prócz nieco drobnych faktów, zresztą pokrywających się z osiągnięciami Biernackiego; [80]) u Biernackiego były to szczegóły, znikające niemal obok zagadnień rozwiązywanych przez niego. Tu z tych zagadnień niema ani śladu.

Również razi zupełna prymitywność u Fåhraeusa techniki badania: w krwi zadanej cytrynianem sodu, w wąskiej rurce, w ściśle oznaczonym czasie, mierzymy poziom plazmy. O zastosowaniu praktycznym opadu Fåhraeus szczegółowiej nie wspomina, prócz prób, zresztą nieszczęśliwych, zastosowania opadu do stwierdzenia istnienia ciąży. Fåhraeus w r. 1918 Biernackiego nie cytuje [81]).

Czy można przypuszczać, że w roku 1918 Fåhraeus mógłby nie wiedzieć o Biernackim, o jego osiągnięciach? Czy sądzić, że Fåhraeus uprawiając swe zainteresowania nad dyspersją koloidów, [82]) przystąpił do badań krwi zupełnie nie przygotowany? Za tym mogłyby przemawiać prócz prymitywu techniki badania Fåhraeusa jeszcze następne dwa fakty, a mianowicie, niezwykła krótkość dwóch pierwszych prac Fåhraeusa. O pierwszej sam pisze, że była „krótka", druga prócz swej krótkości zawiera w tytule słowa „Vorläufige Mitteilung". Prace obie wyszły wiosną 1918 roku. Świadczy to o niezwykłym pośpiechu Fåhraeusa, który nie mógł, czy nie chciał poczekać i wydawał prace, które, jeżeli by je uważać za pionierskie w dziedzinie badań nad zmiennością szybkości opadu, są niezdarnymi krokami w tej dziedzinie.

Trudno jednak pojąć, jak Fåhraeus przystępując do swych badań nad teorią opadania, soląc, przepuszczając prąd elektryczny przez krew, [83]) nie wiedziałby nic o mechanizmie opadania, o czynnikach mających wpływ na opad.

Uważam, że istnieje tylko jedna teza do przyjęcia: Fåhraeus, jeżeli nie zetknął się bezpośrednio z pracami Biernackiego, to musiał się spotkać z literaturą powstałą w wyniku odkryć Biernackiego. Podobnie jak badając obecność białka w moczu kwasem sulfosalicylowym, nie pamiętamy zupełnie o odkrywcy tej metody, a metoda wydaje nam się własnością ogółu i nie uważamy za stosowne powoływać się w pracach na literaturę, traktującą o niej, ani jej opisywać, sądzę, że i Fåhraeus, znając i uważając za rzeczy znane ogólnie przebieg opadania krwinek, zależność szybkości opadu od zawartości włóknika oraz m. in. współzależność od schorzeń, nie uważał za wskazane, właśnie z tego powodu, powoływać się na literaturę w tym przedmiocie, [84]) tym bardziej, że punktem wyjścia [85]) jego prac i niemal wyłącznie tematem w pracach przyszłych była i będzie tylko teoria opadania, a nie

---

[77]) Weissglas l. c. 1—4.

[78]) B. O stosunku osocza... l. c. 28—32; — Über die Beziehung, l. c. B. W kwestyi wzajemnego stosunku czerwonych ciałek i osocza we krwi krążącej, Gazeta Lek. 1894 Nr 11 — Blutkörperchen und Plasma in ihren gegenseitigen Beziehungen. Wien. Med. Wochenschr. 1894 Nr 36 i 37. Praca poświęcona temu zagadnieniu wg B. Ein Mikrosedimentator... l. c. l.; B. Dalsze spostrzeżenia:.. l. c.; — Weitere Beobachtungen., l. c. Cała praca poświęcona wyłącznie temu zagadnieniu.

[79]) Fåhraeus. Über die Ursachen... l. c.

[80]) B. Samoistna sedymentacja.,. l. c.; — Die spontane Blutsedimentirung.

[81]) W pierwszym swym doniesieniu powołuje się tylko na Sarveya, Abderhaldena i Bumma.

[82]) Fåhraeus: Über die Ursachen... l. c.

[83]) Fåhraeus: Über die Ursachen... l. c.; Höber: Resorption und Kataphorese. Archiv. f. d. ges. Physiol. 1904, 101 str. 607. Tenże: Weitere Mittheilungen über Jonenpermeabilität bei Blutkörperchen. Archiv. f. d. ges. Physiol 1904, 102, str. 196.

[84]) Fåhraeus streszczając w obrębie swej drugiej pracy (Über die Ursachen... l. c.) swój pierwszy artykuł, zamieszczony uprzednio w Hygiei (Om hämagglutinationen... l. c.) nie powołuje się na Biernackiego, nie świadczy to jednak, ażeby Fåhraeus nie miał cytować Biernackiego w oryginalnym szwedzkim artykule. Gdyby nawet cytował, skróciłoby to moją pracę zaledwie o parę stron, gdyż i tak nie dałoby wyjaśnienia przyczyn zaszłego w literaturze nieporozumienia co do odkrycia odczynu.

[85]) „Punkt wyjścia moich prób, jak również niektóre moje metody pracy opierają się na pracach Höbera..." Fåhraeus. Über die Ursachen... l. c.; Höber w swych cytowanych przez Fåhraeusa pracach zajmuje się wyłącznie elektrofizyczną teorią zawiesin koloidalnych, zainteresowawszy się również krwią jako zawiesiną, Höber l. c.

kliniczne znaczenie i zastosowanie zmiennej szybkości opadania.[86]) Wiedząc, że odkrycia Biernackiego niemal nie wyszły poza obręb literatury i w klinikach rzadko kiedy miały zastosowanie, uważał zapewne za stosowne przedstawić w krótkości, częściowo eksperymentalnie, może z powodów technicznych nie w rurkach Biernackiego i to tylko w zakresie potrzebnym jego badaniom, kilka podstawowych danych o zmiennej szybkości opadania.

Że tak było w istocie świadczą prócz wyżej cytowanego „streszczenia" z pierwszego doniesienia słowa Fåhraeusa z r. 1923, kiedy nawiązując do swej pierwszej pracy, w artykule pt. „Die Suspensionsstabilität des Blutes,[87]) pisze, że

„Eine kurze Zusammenfassung der modernen Untersuchungen über dieses Thema, die von mir 1917... eingeleitet wurde, soll später geliefert werden".

Pośpiech w ogłaszaniu swych pierwszych prac, a co za tym poszło krótkość i tymczasowość (Vorläufige Mitteilung) tych prac prawdopodobnie jedynie były spowodowane ważnym, jak się wydawało Fåhraeusowi, zastosowaniem opadu do stwierdzania ciąży.

Sprawę zresztą nieraz jeszcze przesądza zupełnie niedwuznacznie sam Fåhraeus, który np. w obszernej już pracy „The suspension-stability of the blood", wydanej w roku 1921,[88]) bez zastrzeżeń przyznaje Biernackiemu zasługę[89])

„że był pierwszym, który pomyślał o zwróceniu uwagi na praktyczno-kliniczną metodę mierzenia szybkości opadania w próbkach krwi, w których zapobieżono krzepnięciu".

(„Biernacki has the merit of being the first to have sought to call attention to a practical clinical method of measuring in blood tests in which coagulation has been prevented, the sinking rapidity of the corpuscles").

W pracy tej Fåhraeus zebrał całokształt wiedzy o opadaniu; w porządku chronologicznym uwzględnia literaturę najdawniejszą, następnie poprzez Biernackiego kończy na dokładnym omówieniu literatury do roku 1920. Wiele zajmuje się własną teorią opadania, a ściślej jej echem w literaturze. Własnej oryginalnej techniki klinicznej nie opracowuje.[90]) Również nie rozszerza zastosowań klinicznych; trwałym dorobkiem Fåhraeusa w dziedzinie odczynu opadania jest wykazanie, że oprócz fibrynogenu równoległy, choć mniej zasadniczy wpływ na szybkość opadania mają globuliny.[91])

Omówiwszy badania na przełomie XVIII i XIX wieku (Hewson, Nasse) tyczące się crusta phlogistica i flegmazji,[92]) Fåhraeus idąc chronologicznie kończy ten okres stwierdzeniem, że skierowanie się zainteresowań medycyny w innym kierunku, odwróciło uwagę lekarzy od tych zagadnień.[93]) Bezpośrednio po tym pisze, że

„...istnieje tylko jeden uczony z późniejszego okresu, który obserwował i przeprowadzał systematyczne badania na materiale klinicznym dotyczące szybkości opadania krwinek, mianowicie Biernacki z Warszawy, który w latach dziewięćdziesiątych opublikował kilka prac na ten temat...[94])

„Zaczął on od niezależnych obserwacji, które poczynił opracowując metodę oznaczania objętości krwinki, biorąc za podstawę ilość czerwonego osadu w próbach krwi, w których czerwone krwinki samoistnie opadają.[95])

„Cenniejszymi okazały się wyniki uzyskane przez Biernackiego z doświadczeń z plazmą szczawianową; co więcej, wynikami tych prób Biernacki przede wszystkim się zajmuje".[96])

Biernacki potwierdziwszy równoległość szybkości opadu od ilości fibrynogenu i ilości krwinek poszedł dalej: zajął się

„wytłumaczeniem odchyleń od tej równoległości".[97])

Poza tym

„elementem nowym i wartościowym u Biernackiego jest przystosowanie kliniczne wyników jego pracy".[98])

„W związku z badaniami Biernackiego pozostaje praca Müllera,[99]) który metodą w każdym szczególe identyczną przeprowadził badania nad warunkami sedymentacji krwi. Zwiększona szybkość opadania — posługując się wyrażeniem Biernackiego — została stwierdzona w większości przypadków patologicznych, jak w zapaleniu nerek, w przypadkach błędnicy, czynnej gruźlicy płuc itd. Powolna sedymentacja zdarzała się w przypadkach niedomogi serca. Sumując własne 29 przypadków patologicznych z 70 przypadkami Biernackiego, Müller potwierdza, że wszystkie wykazują odchylenia od sedymentacji, charakterystycznej dla krwi człowieka zdrowego. Praca Müllera nie zawierała nic nowego".[100])

Jak wynika między innymi z przytoczonych cytatów, Fåhraeus w omawianej swej pracy przyznaje Biernackiemu bezspornie zasługę odkrycia

[86]) W swej trzeciej pracy: The suspension-stability... wydanej w roku 1921 klinicznemu znaczeniu opadu i to nie w pełnym tego słowa znaczeniu poświęca Fåhraeus tylko jeden rozdział, a mianowicie czwarty, tj. 21 stron druku na 228 stron objętości pracy. Charakterystycznym jest, że część historyczna pracy, w której pokaźne miejsce zajmuje Biernacki, zajmuje aż 69 stron wymienionej pracy (rozdział I, II i III).

[87]) Handbuch der biologischen Arbeitsmethoden wyd. Abderhalden. IV. t. 3, str. 373, 1923.

[88]) l. c.

[89]) Fåhraeus, The suspension... l. c. 62.

[90]) jak dowiadujemy się ze str. 71 omawianej pracy, Fåhraeus zwykle do badania opadu używał bardzo wielkiej ilości krwi, a mianowicie aż 8 cm^3, nastawiając ją (po dodaniu 3 cm^3 wodnego 2% roztworu cytrynianu sodu) w cylindrach o objętości 10 cm^3, w czym przypomina Biernackiego w jego pierwszych badaniach, kiedy to Biernacki nastawiał 10 cm^3 krwi. Biernacki. Samoistna sedymentacja l. c. 2; — Die spontane Blutsedimentirung l. c. 2.

[91]) Fåhraeus, The suspension l. c. 125.

[92]) Tamże 30—61.

[93]) [94]) Tamże str. 62.

[95]) w tym miejscu Fåhraeus w odnośniku wymienia 4 prace Biernackiego z tej dziedziny z lat 1894—1897.

[96]) Tamże, str. 64.

[97]) Fåhraeus, The suspension l. c. 63.

[98]) Fåhraeus. The suspension l. c. 63.

[99]) Müller. Beobachtungen über spontane Blutsedimentirung, Berlin 1898.

[100]) Fåhraeus. The suspension l. c. 65.

i opracowania teoretycznego i praktycznego odczynu opadania.

Fåhraeus, jak już wyżej wspomniałem, w swej omawianej pracy daje monografię opadania krwinek. Na pierwszych 69 stronach omawia literaturę do r. 1918 włącznie, na pozostałych literaturę późniejszą.

Charakterystycznym jest miejsce, w jakim Fåhraeus omawia w monografii swe pierwsze prace z r. 1918 i jaką wagę im przypisuje. Otóż o swej drugiej pracy, którą streściłem poprzednio i której treść w żadnym wypadku nie może być uważana za odkrywczą, wspomina mimochodem kilka razy, przy tym tylko jeden raz powołuje się na nią [101]) podając jej tytuł. O swym pierwszym natomiast artykule, w którym na tle ogólnie podanych zastosowań opadania usiłuje go praktycznie wykorzystać do rozpoznawania istnienia ciąży, nie wspomina nigdzie tak, że czytelnik mając w ręku omawianą monografię nie tylko nie dowiedziałby się tytułu owego artykułu, ale nawet nie domyśliłby się o istnieniu takowego. Wyraźnie Fåhraeus daje tym dowód, że nie przywiązuje żadnej wagi do swej pierwszej pracy, a tym samym jeszcze raz podkreśla bezsporność pierwszeństwa Biernackiego.

VI. Modyfikatorzy

Po ukazaniu się dwóch pierwszych prac Fåhraeusa, a jeszcze przed ukazaniem się trzeciej pracy, m. in. trzej klinicyści, w roku 1920, ogłosili swe wyniki: Plaut, Linzenmeier oraz Westergren.[102]) Co Biernacki opracował i opisał, a Fåhraeus podał tylko ramowo, to wyżej wymienieni trzej autorzy, starają się powtórnie opracować praktycznie dla swych badań klinicznych.

Plaut [103]) zaleca do strzykawki objętości 10 cm³ pobrać 2,5 cm³ 1,1% roztworu cytrynianu sodu i dopełnić strzykawkę do 10 cm³ krwią. Krew wlewa się po przemieszaniu do długiej rurki i porównuje się szybkość opadu z podobnie nastawioną próbką normalnej krwi.

Prócz wyszczególnienia proporcji krwi do roztworu cytrynianu sodu i podania ilości tak krwi, jak i roztworu, oraz procentu roztworu, nie mamy tu żadnego pójścia naprzód w stosunku do opisów Fåhraeusa, a wręcz sposób ten wydaje się naiwnym w porównaniu z Biernackim. W późniejszych czasach sposób ten został zmodyfikowany w tym sensie, że pobiera się do strzykawki jednogramowej 0,2 cm³ 5% cytrynianu sodu, dopełnia się do 1 cm³ krwią, po czym zawartość jej po zmieszaniu wlewa się do próbówki długości 6,5 cm a średnicy 5 mm. Po jednej godzinie mierzy się przez przyłożenie skali milimetrowej wysokość słupka osocza w milimetrach.[104])

Sposób ten jest obecnie, zwłaszcza w weterynarii, dość szeroko stosowany. Uderza bardzo wielkie podobieństwo z podstawową metodą Biernackiego, równocześnie jednak jest nadal bardzo prymitywny. Autorowi chodziło o skrócenie czasu obserwacji, osiągnął to przez obniżenie słupa krwi i stosunkowo wielką średnicę rurki.

Podobnie było i z Westergrenem. Pierwszą pracą pod tytułem „Studies of the Suspension-Stability of the blood in pulm. tuberc.[105]) wydaną w roku 1920, dając dowód wzbudzonych zainteresowań klinicystów dla opadu, opracowuje tylko ramowo swój system; natomiast w wyniku późniejszej pracy, pod tytułem „Die Senkungsreaktion", wydanej w roku 1924,[106]) mamy dokładnie opracowany sposób badania opadu, również obecnie stosowany. [107])

Do strzykawki objętości 2 cm³ wciągamy naprzód 0,4 cm³, 3,8% roztworu cytrynianu sodu, a potem krew do objętości 2 cm³. Po zmieszaniu zawartości strzykawki wlewamy ją do specjalnej szklanej rurki długości 30 cm i średnicy 2,5 mm do odpowiedniej kreski tak, żeby wytworzył się słup krwi wysokości 200 mm, po czym pipetę ustawiamy pionowo. Po jednej, dwóch i 24 godzinach odczytujemy na skali wysokość słupa osocza oddzielającego się od ciałek czerwonych, wyrażoną w milimetrach. Odczytanie wyniku po jednej godzinie wystarcza dla celów klinicznych. Prawidłowo znajdujemy u mężczyzn po jednej godzinie 2—5 mm, po dwóch godzinach 6—10 mm, a u kobiet 3—7 mm i 8—12 mm. Bierzemy średnie arytmetyczne. Odczyt po 24 godzinach przedstawia nam ukończony opad, tj. wysokość maksymalną słupa osocza osiągalnego w badanej krwi.[108]) Porównując drogę przebytą w jednej godzinie przez krwinki z osiągalną drogą w danej krwi możemy, podobnie jak u Biernackiego, określić szybkość opadu krwi.

Westergren, doceniając bardzo wielką rolę stężenia krwinek czerwonych, opracowuje tablice, które umożliwiają czynienie poprawek w odczytanym opadzie. Do tego celu posługuje się badaniem zawartości hemoglobiny [109]) we krwi, niezależnie od obliczania ilości czerwonych ciałek krwi i objętości osadu stałego. Należy pamiętać, że tu z powodu rozcieńczenia krwi osad stały nie tylko nie jest procentowo równy ilości setek tysięcy krwinek w jednym milimetrze, ale bardzo często w ogóle nierówny.

Fakt, że w klinikach przyjął się tylko sposób

---

[101]) Tamże, 153.

[102]) Plaut. Untersuchungen über die Senkungsgeschwindigkeit der Blutkörperchen im Zitratblut bei Nerven- und Geisteskrankheiten. Münch. med. Wochenschr. 1920; wg Fåhraeus. The suspension l. c. 68.

Linzenmeier. Eine neue Schwangerschwaftsreaktion und ihre theoretische Erklärung. Zentralbl. f. Gynäkologie 1920; — Untersuchungen über die Senkung geschwindigkeit der roten Blutkörperchen. 1 Mitteilung. Pflügers Arch. 1920.

Westergren. Studies of the Suspension Stability of the blood in Pulmonary Tuberculosis. Acta med. Scand. 1920.

[103]) Kafka. Taschenbuch der praktischen Untersuchungsmethoden der Körperflüssigkeiten bei Nerven- und Geisteskrankheiten. Berlin 1922, str. 51.

[104]) Nowaczyński l. c.

[105]) Westergren w pracy tej wykazuje swą znajomość Biernackiego, cytując Grawitza „Klinische Patologie des Blutes", gdzie odczyn Biernackiego jest dokładnie opisany.

[106]) Erg. d. inneren Med. und Kinderheilkinde. 1924; wg Weissglas l. c.

[107]) Kafka l. c.: Weissglas l. c.

[108]) Nowaczyński l. c.; Heilmeyer l. c.: Choroby wewnętrzne w zarysie. l. c.

[109]) Weissglas l. c. 5.

Westergrena w połowie, tj. nigdzie niemal nie oblicza się osadu stałego i nie robi się poprawek według tablic Westergrena czy innych, nie świadczy o małym znaczeniu stężenia krwinek dla oceny opadu, o czym już wyżej pisałem, ale jest dowodem istnienia tendencji do upraszczania badań dodatkowych, kosztem ich precyzyjności.[110])

Sam fakt rozcieńczania obecnie krwi roztworem cytrynianu sodu jest objawem tendencji do upraszczania. Użycie cytrynianu lub szczawianu nie zmienia wyniku,[111]) natomiast operowanie roztworem jest sposobem znacznie prostszym, niż zapobieganie krzepnięciu dodatkiem soli cytrynowych lub szczawiowych w proszku, jak to czynił zwykle Biernacki, zresztą według metody Arthus-Pagesa.[112])

„Zwracam uwagę“ — pisze Biernacki [113]) — „że równie dobrze, może nawet jeszcze lepiej, udaje się powstrzymać krzepnięcie krwi przez dodanie szczawianu sodu w proszku, niż przez dodanie tego środka w roztworze“.

W każdym razie stratę na precyzyjności przez rozcieńczanie ponosi się dużą, choćby przez niemożność obliczania procentowego opadu [114]), a tym samym otrzymywania jednakich wyników przy posługiwaniu się rurkami o różnej długości, np. przy sposobie Plauta, Westergrena i Kowarskiego. Posługiwanie się rurkami o bardzo wielkiej długości i małej średnicy zostało przez Westergrena wprowadzone z tą myślą, ażeby uzyskać możliwie dużą skalę, a tym samym niezbyt dokładne wyniki bardziej sprecyzować.

Ta sama myśl przyświecała innemu modyfikatorowi metody Biernackiego: Linzenmeierowi (1920) [115]). W sposobie jego nie używa się skali milimetrowej, ale miernikiem szybkości opadu jest czas, jakiego potrzebują krwinki, aby przekroczyć dolną kreskę na rurce (oddalona od górnej o 18 mm). Reszta, jak i sposób pobierania i odkrzepniania krwi, jak u Plauta zmodyfikowanego. Mamy więc rurkę niską, wysokości 6,5 cm (u Biernackiego 4 cm), niemniej jednak różnice w poszczególnych odczynach są bardzo duże, gdyż np. u zdrowego mężczyzny opad wynosi od 1500 do 350 minut, gdy u chorych czas ten jest bez porównania mniejszy i dochodzi nawet do 5 minut. Sposób ten, w niektórych częściach Europy bardzo używany, ma m. in. tę niedogodność, że wymaga długiego i niemal ciągłego stróżowania przy próbówce.[116])

Jak więc widzimy, sposoby badania szybkości opadania krwinek, stosowane obecnie, zostały opracowane stosunkowo bardzo późno przez autorów, którzy prócz znajomości doświadczeń Fåhraeusa dokładnie byli zaznajomieni z odkryciem i dorobkiem Biernackiego. Nie może więc być mowy o dokonaniu odkryć przez wyżej wymienionych autorów i zresztą nie spotkałem się nigdy z podobnymi sugestiami. Prymitywność pierwszych sposobów (Fåhraeus, Plaut) tłumaczy się wystarczająco przypuszczalną niemożnością otrzymania wówczas specjalnych cylinderków Biernackiego. Badano w takich rurkach, jakie miano pod ręką, stopniowo je udoskonalając.

(C. d. n.).

---

[110]) Belke. Zmienność opadania krwinek. Pol. Tyg. Lek. 1946 Nr 1. Autorka przypomina, że należy odczytywać opad dwukrotnie, tj. po 1 godz. i po 2 godz., wobec pojawiających się tendencji do odczytywania opadu tylko po jednej godzinie, co daje fałszywe wyniki, a nawet doprowadziło do zakwestionowania wartości odczynu Biernackiego przez W. Kamińskiego, Medycyna 1935 Nr 14.

[111]) Fizjologia człowieka... l. c. 58.

[112]) Biernacki. O stosunku osocza... l. c. 6; — Über die Beziehung l. c. Również Gravitz zapobiegał krzepnięciu krwi dodatkiem szczawianów w proszku i to nawet przy posługiwaniu się minimalną ilością krwi z opuszki palca. Biernacki. „Ein Mikrosedimentator“... l. c. 4.

[113]) Tenże o stosunku osocza... l. c. 7; — Über die Beziehung... l. c.

[114]) zob. wyż. rozdział IV.

[115]) Untersuchungen, l. c., Linzenmeier cytuje tu na str. 181 Biernackiego.

[116]) Nowaczyński l. c. 17; Heilmeyer l. c 18; Choroby Wewnętrzne... l. c. 123; Linzenmeier, Untersuchungen... l. c. 169—185.

OCENA

Mikrobiologia Lekarska pod redakcją Prof. Dra A. Ławrynowicza (†) i Prof. Dra F. Przesmyckiego. Zeszyt II. Warszawa 1947. Lekarski Instytut Naukowo-Wydawniczy. Tłoczono w Drukarni św. Wojciecha pod Zarz. Państw. w Poznaniu. 8⁰. Str. 155. Cena 400 zł.

Po przeszło rocznej przerwie ukazał się drugi zeszyt tego tak bardzo, zwłaszcza naszej uczącej się młodzieży, potrzebnego podręcznika. Na treść składa się Mykologia — opracowana przez J. Alkiewicza, Maczugowce — w opracowaniu F. Przesmyckiego i J. Seydel, Pałeczki nosacizny i Pałeczki Whitemore'a — w opracowaniu Z. Szymanowskiego i A. Bera oraz A. Ławrynowicza (†) — Pałeczki wrzecionowate.

Mykologia J. Alkiewicza została niestety potraktowana zbyt skromnie. Nasz najlepszy znawca tego przedmiotu podał tutaj zaledwie króciutki zarys nauki o grzybkach chorobotwórczych, ich biologii i sposobach różnicowania oraz metodyki badania klinicznego. Trudny ten dział mikrobiologii prosił się poprostu o szersze opracowanie, którego brak jest w języku polskim, a jak sam autor podkreśla, używanie różnorodnego mianownictwa przez klinicystów jeszcze bardziej go zaciemnia. Zbyt ciasne ramy rozdziału nie pozwoliły autorowi, między innymi, wyjaśnić wielu nie wszystkim znanych, a użytych w tekście pojęć, jak np: „formy lichtarzowe“, „o kształcie owocnika smardza“ itp. Bardzo cenne są wskazówki do badań materiału klinicznego oparte na własnych doświadczeniach autora. Również zestawienie na końcu rozdziału ważniejszych synonimów grzybów chorobotwórczych ułatwi niejednemu przejście z pracowni do kliniki mykologicznej. O zbyt ciasnych ramach rozdziału świadczy najlepiej fakt, że cała mykologia omówiona została na 35 zaledwie stronach, w tym rodzajowi penicillium, tak obecnie ważnemu poświęcono tylko ½ strony, rozdział zaś następny omawiający jeden tylko rodzaj maczugowców liczy 85 stron.

F. Przesmycki i J. Seydel ujmują natomiast bardzo obszernie omawiany przez siebie temat. Rozdział ten, to wprost monografia zagadnień błonicy, opracowana nie tylko pod kątem widzenia bakteriologii, ale także kli-

niki, epidemiologii i nauki o zwalczaniu. Bakteriolog znajdzie w nim drobiazgowe wiadomości z zakresu historii, systematyki, biologii i metodyki pracownianej. Szczególnie dużo miejsca poświęcono sprawie wytwarzania surowicy przeciwbłoniczej oraz toksyny i anatoksyny, ich mianowaniu, tudzież sposobom praktycznego ich zastosowania. Klinicysta z powodzeniem będzie mógł posłużyć się podręcznikiem przy rozpoznawaniu, leczeniu i zwalczaniu błonicy. Na szczególne podkreślenie zasługuje obszerne wykorzystanie piśmiennictwa obcego, a przede wszystkim jednak polskiego z tego zakresu, dlatego należało może na końcu rozdziału umieścić spis cytowanych prac i w ten sposób podnieść jeszcze wartość naukową rozdziału. Podawanie spisu przytaczanych prac stało się przecież już wprost regułą w podręcznikach zagranicznych. (Uwaga ta odnosi się również i do pozostałych rozdziałów zeszytu). Na tym tle uderza niestety brak prac ostatnich lat. Np. doskonałe wyniki stosowania penicyliny oraz połączeń sulfamidowych w zwalczaniu nosicielstwa przy błonicy nie zostały zupełnie uwzględnione.

Z. Szymanowski i A. Ber w sposób niezwykle przejrzysty i jasny podają obecny stan naszych wiadomości o pałeczce nosacizny i pałeczce Whitemore'a. Cześć bakteriologiczna opracowana jest na pierwszorzędnym wprost poziomie, przy czytaniu zaś części kliniczno-epidemiologicznej odnosi się wrażenie, że rozdział ten napisany został przez specjalistę weterynarza, w oparciu o własne bardzo obfite doświadczenie.

Ś. p. A. Ławrynowicz w krótkim, ale bardzo treściwie i jasno ujętym zarysie podaje systematykę i biologię wrzecionowców oraz omawia sprawy chorobowe przez nie wywoływane.

Korekta w rozdziałach o maczugowcach, pałeczkach nosacizny i Whitemore'a oraz wrzecionowcach poza kilkoma drobnymi usterkami prawie bez zarzutu, zawiodła natomiast bardzo w rozdziale o grzybkach. Błędna pisownia nazw, jak np. guma zamiast gumma (str. 18), malassezia i microsporon furtur zamiast furfur (str. 20), t. radians zamiast tr. radians (str. 31), octothrix zamiast ectothrix (str. 32), na stronie 23 ma być data 1841 a nie 1941. Tę błędy, a zwłaszcza opuszczenia względnie przestawienia całych wierszy, jak np. na str. 12, wiersz 11 o. g., na str. 19 wiersz 2 i 3 o. d. wywołują wrażenie, że zaniechano ostatecznej poprawy błędów po złożeniu, a przed drukiem tego rozdziału.

Mianownictwo na ogół bardziej jednostajne, aniżeli w zeszycie pierwszym pozostawia tu i ówdzie jeszcze nieco do życzenia. Przesmycki używając zgodnie z uchwałami II Zjazdu Pol. Tow. Mikrobiologów z roku 1928, nazwy polskiej maczugowiec, od czasu do czasu używa nazwy pałeczka zupełnie tu systematycznie nieodpowiedniej. Szymanowski używając w tytule rozdziału obok nazwy pałeczka określenia prątek (wprawdzie w nawiasie), które to określenie używane jest przecież dla spolszczenia nazwy mycobacterium, w tekście rozdziału pisze stale pałeczka. Uwagi te piszę dla podkreślenia konieczności jak najszybszego ujednostajnienia polskiego mianownictwa bakteriologicznego, co powinno być jednym z najpilniejszych zadań Pol. Tow. Mikrobiologów.

Zeszyt drugi ukazuje się jako kolejna wkładka do obszerniejszego podręcznika. Bakteriolog czuje się więc zdziwiony, dlaczego przy układaniu kolejności tematów redaktorzy nie uwzględnili kolejności systematyki bakteriologicznej. Pierwszy zeszyt omawia bowiem rodzinę *Coccaceae* — Ziarenkowate, z rzędu *Schizomycetales*, w drugim zeszycie należało by więc oczekiwać następnej rodziny tego rzędu — *Bacteriaceae* — Pałeczkowate. Zeszyt II omawia jednak mykologię, następnie przeskakuje tematem aż do następnego rzędu *Actinomycetales* dla omówienia rodzaju *Corynebacterium* — Maczugowiec, aby następnie powrócić znowu do rzędu *Schizomycetales* dla omówienia pałeczek z rodzaju *Bacterium* oraz rodzaju *Fusobacterium*. Mam wrażenie, że tego rodzaju przeskoki nie ułatwiają uczącej się młodzieży opanowanie tematu, a i lekarz niebakteriolog będzie się czuł takim ujęciem nieco zaskoczony.

Podobnie jak zeszyt I, zeszyt II wydany został na doskonałym papierze. Szkoda bardzo, że w obydwu zeszytach użyto czcionek o małych rozmiarach nie odpowiadających higienie wzroku, zwłaszcza że chodzi tu o podręcznik mający służyć przede wszystkim uczącej się młodzieży. Reprodukcje rycin dość słabe, podobnie zresztą jak i w pierwszym zeszycie, jest to jednak ogólna bolączka naszego przemysłu reprodukcyjnego.

Powyższe krytyczne uwagi w niczym nie powinny umniejszyć dodatniego wrażenia ogólnego, jakie odnosi się przy czytaniu podręcznika. Jest on znowu dużym wkładem, uzupełniającym nasze braki w zakresie podręczników i wprowadza on doskonale zarówno studenta, jak i lekarza w omawiane tematy. Należało by sobie życzyć, aby następne zeszyty ukazywały się w mniejszych odstępach czasu, niż dotychczasowe.

Z. Przybyłkiewicz.

PRZEGLĄD PIŚMIENNICTWA

CZASOPISMA ZAGRANICZNE:

A. PLICHET

Leczenie pewnych schorzeń nowotworowych azotanami iperytu czyli gazu musztardowego

(Pr. méd., 1947, 52, 587)

Na początku drugiej wojny światowej uzyskano dla celów wojennych z iperytu pochodne azotowe, w których zamiast grupy S— $(C_2H_2Cl)_2$ wprowadzono grupę N— $(C_2H_2Cl)_2$. Nowe te produkty ze względu na łatwą wchłanialność przez skórę okazały się bardziej trujące od iperytu, obok tego zaś hamują mitozę komórkową, czyli mają działanie podobne do promieni Roentgena, ze względu przytem na swoją stałość i rozpuszczalność w wodzie dają się łatwo użyć w klinice. Używa się tri— (beta-chloroetyl) aminu lub też metyl-bi- (beta-chlor-etyl) aminu. Według Rhoadsa (J. A. M. A, 1946, t. 131, Nr 8) uzyskane wyniki dadzą się streścić, jak następuje:

W chorobie Hodgkina, w przypadkach wolno postępujących lepiej jest stosować leczenie promieniami Roentgena, gdyż pochodne iperytu dają tylko przejściową poprawę (od kilku tygodni do kilku, najwyżej 8 miesięcy). Jeśli chorobie towarzyszą objawy ogólne, jak gorączka, niedokrewność, osłabienie — leczenie rentgenowskie nie wystarcza i należy powtarzać leczenie azotanami iperytu, dopóki pozwala na to stan krwi.

W mięsaku limfatycznym o szybkim przebiegu wyniki są ujemne, natomiast w postaciach wolno postępujących uzyskano szybkie zmniejszenie guzów i ilości białych ciałek krwi; polepszenie takie utrzymywało się do 18 miesięcy.

W białaczce szpikowej takie leczenie jest nieskuteczne, w limfatycznej zaś, aczkolwiek zmniejsza się ilość limfocytów oraz wielkość węzłów chłonnych, należy jego unikać ze względu na szkodliwy wpływ na hemoglobinę. W czerwienicy wyniki są podobne do uzyskanych za pomocą radio-czynnego fosforu.

Podaje się 0,1 mg lekarstwa na 1 kg wagi, ale nie więcej, niż 8 mg na jedno wstrzykiwanie dożylne, które można powtarzać codziennie lub co 2 dni, nie przekraczając sześciu. Nie wolno powtarzać leczenia wcześniej, niż po 6—8 tygodniach i za drugim razem nie robić więcej, niż 2—4 wlewań. Lekarstwo rozpuszczać należy *ex tempore* w ilości 1 mg na 1 cm^3 soli fizjologicznej i wstrzykiwać przez rurkę gumową do szerszych żył ze względu na możliwość zakrzepów. Wskazana jest daleko idąca ostrożność, by nie uszkodzić skóry chorego i lekarza. Prawie zawsze początkowo występują mdłości a nawet wymioty. Należy liczyć się także z niebezpieczeństwem zmian we krwi i stale ją kontrolować. *J. Chlebowski.*

M. BRELET

Kilka uwag w sprawie białkomoczu

(Gaz. des Hóp. 1947, 17, 249—250.

Przewlekły białkomocz może być spowodowany przez rozmaite schorzenia (jak anginy, błonicę, ostry gościec stawowy, zapalenie płuc itd.), urazy okolicy lędźwiowej, zatrucia (np. czterochlorkiem węgla), hiperwitaminozę D_2, uczulenie itp. Białkomocze trwałe po płonicy należą raczej do rzadkich.

Zejście takich białkomoczów może być trojakie: 1) w końcu rozwija się mocznica i niewydolność serca; 2) białkomocz może z czasem całkowicie ustąpić; 3) białkomocz utrzymuje się bez większych zmian nieraz kilkadziesiąt lat. Te ostatnie przypadki sprawiają sporo kłopotu przy określaniu możliwości ubezpieczenia na życie, względnie przy udzielaniu pozwolenia lekarskiego na zawarcie małżeństwa i zajścia w ciążę. *J. Frydman.*

D. E. ALPERN

Acetylcholina krwi we wrzodach żołądkowo-jelitowych

(Pr. méd., 1947, 49, 555—556).

W 83% przypadków wykazano obecność acetylcholiny we krwi chorych na wrzód żołądka, brak jej w innych schorzeniach żołądka i dróg żółciowych oraz stopniowe zanikanie pod wpływem leczenia czy wycięcia żołądka. Podczas ostatniej wojny zwiększyła się częstość przypadków, gdzie wykrywano acetylcholinę oraz jej stężenie. Wydzielanie acetylcholiny zależy od przewlekłego podrażnienia gałęzi żołądkowych nerwu błędnego. Obecność jej powoduje skurcz mięśniówki śluzówki, skurcz naczyń, niedokrwienie śluzówki oraz hipersekrecję a w wyniku tego zmniejszenie odporności śluzówki i jej samotrawienie. *J. Frydman.*

C. L. H. MAJOOR i TH. J. J. SUREN

Powikłania ze strony pęcherzyka żółciowego w następstwie wycięcia żołądka z powodu wrzodu trawiennego

Br. M. J. 1947, II, 4513, 8—11).

Autorzy przedstawiają 7 przypadków kamicy żółciowej (w tym 6 operowanych), która rozwinęła się w następstwie operacji wrzodu żołądka metodą Billrotha II względnie Polya-Balfour-Reichela. Że kamica rozwinęła się dopiero po zabiegu, dowodzi rozbieżność objawów przed i po nim, wykrywanie wyłącznie świeżych (młodych) kamieni oraz występowanie ich przeważnie u mężczyzn, u których normalnie wrzody są częstsze, kamica zaś żółciowa znacznie rzadsza.

Przyczyną częstego występowania kamicy żółciowej w tych przypadkach miałyby być zmiany ciśnienia w dwunastnicy w wyniku zabiegu operacyjnego, które to zmiany odbijają się na systemie żółciowym. Nie jest też wykluczone, że w tych nowych warunkach jest ułatwione odkładanie się cholesterolu.

J. Chlebowski

P. NICAUD

Wyleczenie nerczycy lipoidowej

(Pr. méd. 1947, 47, 529—530).

Na przykładzie 2 przypadków typowej nerczycy lipoidowej autor wykazuje, że wszystkie objawy tego cierpienia mogą ustąpić pod wpływem leczenia preparatami tarczycy oraz diety obfitej w białko (mięso). Czasami dodatni wpływ wywiera przypadkowe zakażenie, po którym ustępują uporczywie poprzednio utrzymujące się objawy nerczycy.

J. Chlebowski.

H. F. LANGE

Normalny poziom białka w surowicy i jego względne zmiany

(Acta med. Scand., 1946, Suppl. 176 ref. Pr. méd. 1947, 39, 452).

Liczby, podawane przez autorów dawniejszych są nieścisłe, gdyż technika była nieodpowiednia. Na 100 osobnikach przez powtórne badania autor ustalił, że ilość białka w surowicy waha się od 6,3 do 8,8%, średnio — 7,45%.

Na wynik nie ma wpływu ani zastoina żylna, ani pora roku czy dnia, ani dieta. Zastosowanie szczawianu sodu dla zapobiegnięcia krzepnięciu krwi może spowodować zmianę wyników, czego nie da się powiedzieć o heparynie (w ilości 0,1 mg na 1 cm^3 krwi). Zmiana pozycji leżącej na stojącą zwiększa ilość białka o 14—20% wobec przejścia części płynu ze krwi do tkanek przy tej ostatniej pozycji.

U dawców krwi po jej przetaczaniu utrata białka wynosi około 4% w ciągu pierwszych 2 tygodni i wraca do normy po 6 tygodniach (ilość czerwonych krwinek prędzej wraca do normy).

W ciąży — wobec nawodnienia surowicy — następuje obniżenie poziomu białka o 10%.

Różnica pomiędzy mężczyznami a kobietami zaznacza się tylko w pozycji stojącej (wobec różnicy wzrostu).

Koncentracja białka i krwinek czerwonych zmienia się na ogół równolegle. Wbrew opinii przyjętej objętość komórek nie wyraża dokładnie nawodnienia krwi.

W normalnych warunkach odsetek białka jest stały, łatwo jednak ulega wahaniu pod wpływem czynników zewnętrznych.

Co się tyczy „granic obrzęku", zdaniem autora można mówić tylko o zonach obrzęku i stanu przedobrzękowego, gdyż osobnicze różnice są tu bardzo znaczne.

J. Chlebowski.

Fałszywe zapalenie woreczka żółciowego

(L'Union méd. du Canada 1947, 76, 251—258 ref. Pr. méd. 1947, 34, 398).

Błędy tu są tak samo częste, jak w rozpoznawaniu zapaleń wyrostka robaczkowego. Odróżniać można trzy zasadnicze kategorie błędów:

1) fałszywe zapal. woreczka żółciowego (Z. W. Ż.) zależne od zaburzeń narządów sąsiednich, szczególnie zapaleń wątroby oraz spastycznych zapaleń grubego jelita. W schorzeniach wątroby przy badaniu stwierdza się największą bolesność nie w okolicy pęcherzyka żółciowego, tylko w pobliżu przedniej l. pachowej (prawy płat wątroby).

Część tych schorzeń wątroby spotykamy u ludzi o dużym apetycie, niekoniecznie otyłych, względnie cierpiących na zaparcie — pomaga tu odpowiednia higiena jelit, dieta i kuracja ciepłem. Zdarzają się też przewlekłe zaburzenia wątroby w chorobach pierwotniakowych; w wywiadzie takich chorych nieraz stwierdza się np. powtarzające się biegunki. Rzadko się zdarza współistnienie z. w. ż. oraz cierpienia pełzakowatego; stwierdzamy wówczas istnienie dwuch punktów bolesnych — wątroby i pęcherzyka żółciowego; leczenie jest mieszane.

Spazmatyczne zapalenia jelita grubego, zlokalizowane w jelicie grubym poprzecznym, stanowią częsty powód błędów zwłaszcza przy współistnieniu skurczu woreczka żółciowego. Charakterystyczna jest triada: bolesne napady, przejściowe stany podżółtaczkowe i obecność „piasku" w stolcu; jednocześnie jednak rentgenologicznie stwierdza się skurcz poprzecznicy i dobre wypełnianie się pęcherzyka, „piasek" zaś składa się z fosforanów wapniowych, nie zaś z cholesteryny.

2) fałszywe z. w. ż. w omyłkach rentgenowskich spotyka się a) w niektórych wrzodach dwunastnicy, b) woreczkach o spóźnionej impregnacji oraz c) o położeniu pośrodkowym.

Ani stany podżółtaczkowe, ani obecność krwi w stolcu nie może decydować we wszystkich wypadkach o prawidłowym rozpoznaniu z. w. ż. i wrzodu dwunastnicy. Roentgen nieraz nie daje obrazu woreczka nawet w czystych przypadkach wrzodu dwunastnicy wobec wzmożenia odruchu dwunastniczo - woreczkowego, który powoduje przedwczesne wydalenie tetrajodu.

Pęcherzyki o spóźnionej impregnacji można wykryć przez powtórną impregnację nową porcją tetrajodu wieczorem tego dnia, kiedy stwierdzono brak impregnacji; należy wykonać zdjęcie następnego dnia między g. 11 a południem. W takich wypadkach wykluczone jest poważniejsze schorzenie pęcherzyka.

Pęcherzyki o położeniu pośrodkowym wykrywa się przy uważnym badaniu zwykłego zdjęcia oraz przy badaniu zdjęcia, dokonanego w pozycji skośnej.

3) fałszywe z. w. z. zależne od zespołów fizjo-patologicznych spotykamy w atoniach i hipertoniach żółciowych.

Atonie pęcherzyka występują u wagotoników, ludzi szczupłych, którzy latami cierpią na niewyraźne bóle w okolicy wątroby, zaparcia spastyczne. Rozpoznanie wspierają obfite wymioty żółcią poprzedzane przez stany podżółtaczkowe, oraz napadem migreny, które kończą się — w odróżnieniu od napadów zwykłej migreny — również obfitymi wymiotami żółcią, którym to napadom migreny zapobiega sondowanie dwunastnicy oraz środki żółciopędne. Roentgen wykaże atoniczny, duży cień pęcherzyka, utrzymujący się czasem 2—3 dni. Sondowaniem dwunastnicy nie odrazu udaje się wydobyć żółć B, chyba przez drażnienie pęcherzyka, np. przez wlewanie ciepłej oliwy czy zastrzyki domięśniowe wyciągu z przysadki; żółć B jest wtedy bardzo ciemna.

Hipertonie pęcherzyka dają zespoły bólowe o powtarzających się napadach, które nieraz są powodem zabiegów operacyjnych, nie dających żadnych wyników. Napady ustają same przy wytworzeniu się klapy bezpieczeństwa żółciowej i wracają, gdy ta klapa przestaje działać.

Dystonie żółciowe spotykamy u ludzi o zachwianej równowadze neuro-wegetatywnej, która prawie zawsze zależy od zaburzeń wewnątrzwydzielniczych.

J. Chlebowski.

H. J. RUSSEK, M. M. RATH, B. L. ZOHMAN i I. MILLER.

Wpływ wieku na ciśnienie krwi

(Am. Heart J. 1946, t. 32, 4, 468—479).

Dotychczas istnieją wątpliwości co do granic prawidłowych ciśnienia krwi w różnych okresach życia u ludzi zdrowych. Autorzy zbadali 5.331 mężczyzn w wieku 40—95 lat i przekonali się, że przeciętnie ciśnienie skurczowe wyraźnie wzrasta z wiekiem, rozkurczowe zaś ciśnienie po 6. dekadzie wykazuje tylko nieznaczne zmiany. Wśród ludzi w wieku ponad 60 lat tylko 45% ma ciśnienie $^{140}/_{95}$ lub mniej, co uchodzi za „normę"; około ⅓ (34,4%) ludzi w tym wieku ma zwiększone ciśnienie skurczowe, które wyraźnie wzrasta w ogóle z wiekiem; natomiast ciśnienie rozkurczowe wzrasta tylko do 7. dekady i następnie pozostaje prawie niezmienne, a nawet spotyka się częstokroć u starców postępujące obniżenie ciśnienia rozkurczowego, które nieraz wykazuje liczby poniżej 70 mm.

Wzrost normalnego ciśnienia skurczowego i jednoczesny spadek rozkurczowego są wynikiem postępującego, zmniejszenia sprężystości tętnicy głównej i dużych naczyń, związanego z procesem starzenia się. Ten sam mechanizm fizjologiczny powoduje wzrost częstości zwiększenia ciśnienia skurczowego, który zależy od hemodynamicznego odczynu na stan naczyń. Zmiany fizjologiczne w ośrodkowym układzie nerwowym, powodujące zwiększenie reakcji naczyniowej z wiekiem, również wywierają wybitny wpływ na zmiany ciśnienia krwi. Oba te mechanizmy — naczyniowy i nerwowy — sumują swój wpływ na ciśnienie skurczowe, podczas gdy ich działanie na ciśnienie rozkurczowe wzajemnie się znosi.

Na ogół dawna zasada, że ciśnienie skurczowe powinno wynosić „100 plus wiek", zachowuje swą aktualność. Co się tyczy ciśnienia rozkurczowego, jego maximum ustalone na 90 mm rtęci, w średnim wieku raczej powinno być obniżone.

Nie można rozpoznawać nadciśnienia jedynie na podstawie ciśnienia skurczowego bez zwiększenia ciśnienia rozkurczowego.

J. Frydman.

J. M. ASKEY.

Chinidyna w leczeniu migotania przedsionków w połączeniu z niewydolnością zastoinową

(Annals of Intern. Med. 1946, t. 24, 3, s. 371—384).

Na podstawie analizy szeregu przypadków autor dochodzi do wniosku, że możliwość powstawania zatorów nie powinna być brana pod uwagę przy próbach stosowania chinidyny u chorych z migotaniem przedsionków, niebez-

pieczeństwo zaś nagłej śmierci grozi jedynie w obecności zastoiny, ale i w tym ostatnim przypadku ryzyko czasami usprawiedliwia sam stan schorzenia. W niektórych przypadkach z zastoiną sercową, trwającym długo migotaniem przedsionków oraz zaburzeniami przewodnictwa chinidyna ratuje życie i wymienione stany nie mogą być uważane za absolutne przeciwwskazanie dla stosowania chinidyny, którą należy w rozpaczliwych przypadkach w ogóle stosować częściej, niż dotychczas.

J. Frydman.

J. M. MORRISON.

Leczenie marskości wątroby

(Annals of Int. Med. 1946, t. 24, s. 465—478)

Jak wynika z zestawienia różnych sposobów leczenia marskości wątroby najlepsze wyniki, jeśli chodzi o znaczne zmniejszenie śmiertelności, zachorowalności oraz trwania niezdolności do pracy, dawała intensywna metoda kombinowana. Ta metoda polega na podawaniu dużych dawek białka (w postaci trzech dań mięsnych dziennie obok 6—8 szklanek zbieranego mleka oraz jaj i sera wiejskiego) w ilości 200—300 g, sporej ilości (300—500) węglowodanów i małej ilości (50—100) tłuszczu. Poza tym — duże ilości jarzyn i soków owocowych. Jednocześnie chorzy otrzymują codziennie (3—) 5 cm^3 pełnego wyciągu wątroby (uzyskanego sposobem fizykalnym przez sączenie, nie zaś sposobem chemicznym) w ciągu 10 dni, następnie 5 zastrzyków co drugi dzień i wreszcie 2—3 razy tygodniowo. Do każdego zastrzyku wyciągu wątrobowego dodaje się conajmniej 10 mg witaminy B_1, 0,3 mg riboflawiny i 10 mg amidu nikotynowego oraz wysokowartościowe multiwitaminy. Wreszcie: codziennie po 2 g methioniny i tyleż choliny w kapsułkach.

J. Frydman.

A. ZUPPINGER i A. LABHART.

Postać i wczesny przebieg gruźlicy u chorych z obozów koncentracyjnych

(Schw. m. W. 1947, 4, 144—146).

Autorzy obserwowali 230 dawnych więźniów, którzy przebywali w obozach niemieckich 1—2 lat oraz 296 robotników różnej narodowości, wywiezionych na pracę do Niemiec, po wojnie, w warunkach szpitali szwajcarskich. Z tych spostrzeżeń wynika, że 1) popierwotna gruźlica płuc powstaje w pierwszym rzędzie wskutek zewnętrznej superinfekcji. Zewnętrzne zaś warunki bytu są odpowiedzialne za ciężki przebieg w sensie istnienia prawie wyłącznie wysiękowych procesów ze skłonnością rozpadową. 2) W pomyślnych warunkach bytu gruźlica u ludzi głodzonych wykazuje znaczną skłonność do przejścia w okres wytwórczy, większą niż u pozostałej ludności. 3) Chorzy, którzy przebyli schorzenie gruźlicze, wykazują wzmożoną odporność na superinfekcję. Nawet przy ciężkim wyniszczeniu nie często dochodzi do zaostrzenia procesu gruźliczego.

Można z tego wysnuć następujące wnioski: 1) Ponieważ o wystąpieniu popierwotnej gruźlicy decyduje superinfekcja, częste zaś występowanie pierwotnej gruźlicy zależy od zewnętrznego zakażenia, można by w wygłodzonych krajach Europy zapobiec rozpowszechnieniu gruźlicy przez usunięcie źródeł zakażenia. Sam głód nie powoduje gruźlicy. 2) Chorzy wygłodzeni wykazują wyraźny wysiękowy charakter gruźlicy ze szczególną własnością do przejścia w stadium wytwórcze przy pomyślnych warunkach bytu i nawet rozpaczliwe przypadki tego rodzaju udawało się wyleczyć.

J. Frydman.

O. B. ROBINSON.

Niektóre problemy kamicy nerkowej

(Proceed of the Royal Soc. of. Med. 1947, 1. XL. 5. S. 201—218).

Jeszcze sporo zagadnień, dotyczących etiologii, rozpoznania i leczenia kamicy nerek dotychczas nie jest rozwiązanych. Niejasna jest zależność pomiędzy typem 1 kamicy wg R a n d a l l a, który powstaje w postaci blaszek w brodawce nerkowej i we wczesnym okresie może być wydalony drogą naturalną a typem II, który powstaje jako wewnątrzkanalikowe złogi. Możliwe, że oba typy są skutkiem wpływu toksyn na nerkę i zależą od częstości czy trwałości ich wpływu. Szereg czynników usposabia do powstania kamieni, np. stan nadmiernego wydalania z zaburzeniami równowagi koloido-krystaloidalnej w moczu, bezruch w pozycji leżącej, infekcja, klimat czy zaburzenia przemiany materii. W tworzeniu się kamieni dużą rolę gra przemiana wapnia i fosforu. Oestrogeny zwiększają wydalanie cytrynianu w moczu i zmniejszają wydalanie wapnia. Zwiększenie cytrynianów zapobiega wysalaniu fosforanu wapnia z roztworu, co szczególnie łatwo zachodzi przy odczynie zasadowym. Zmniejszenie ilości jonów fosforu zwiększa ten efekt. Takie zmniejszenie można uzyskać, podając gel wodorotlenku glinu, który tworzy nierozpuszczalny fosforan glinu w jelitach.

Leczenie kamicy może być chirurgiczne i zachowawcze. To ostatnie jest konieczne: 1) gdy kamienie są w części korowej nerek; 2) gdy kamienie nie są zbyt duże i mogą przejść, nie zatykając dróg moczowych; 3) gdy kamienie są fosforanowe, co daje widoki na ich rozpuszczenie samoistne czy pod wpływem leczenia, 4) gdy kamienie są dwustronne i nerki są chore, co daje zbyt duże ryzyko operacyjne.

Wskazane jest podawanie dużej ilości płynu, regulacja diety i kontrola infekcji. Należy spróbować drenażu posturalnego oraz roztworu „G" Suby'ego przy fosforanach.

Gdy operacja jest konieczna, należy dojść do nerki przez cięcie wzdłuż XII żebra i jego resekcję. Przy dostatecznym obnażeniu nerki przeważnie można wykonać pyelolitotomię, którą autor woli. Unikać cięć na części korowej nerek, chyba dla wyjęcia stamtąd kamieni. Należy częściej próbować nephrostomii, ale w jednostronnych sprawach ze znaczną infekcją autor woli nephrectomię a nawet nephro-ureterectomię.

Większość kamieni moczowodu wydala się na drodze naturalnej, chociaż przy zatrzymaniu kamieni w części miednicowej moczowodu należy użyć zabiegów cystoskopowych. Konieczna jest znaczna ostrożność przy użyciu ekstraktorów mechanicznych. Technika operacyjna powinna być stosowana indywidualnie.

Oczywiście, należy uważać na chorych po zabiegu i dla uniknięcia nawrotów stosować odpowiednie zapobiegawcze środki.

J. Frydman.

M. A. de SOUSA-PEREIRA

Uwagi w związku z leczeniem chirurgicznym wtórnej dusznicy bolesnej.

(Progr. méd. 1947, 7, 179)

Na podstawie kilku własnych przypadków oraz danych z piśmiennictwa autor podnosi możliwość objawów dusznicy bolesnej u chorych na wrzody żołądka i dwunastnicy, które powodują podrażnienie plexus solaris. W tych przypadkach dobre wyniki autor uzyskał przez znieczulające nacieczenie n. trzewnego, zwł. lewostronne.

Poza tym w niektórych przypadkach nie pomaga nacieczenie splotu gwiaździstego lewego, gdyż istnieją włókna nerwowe, odchodzące od powrózka granicznego między II a V węzłem piersiowym i unerwiające serce bezpośrednio czy też poprzez anastomozy.

J. Frydman.

W. Kajriuksztis (Klin. Med. 1946, 10, 72—73) w dławicy piersiowej stosuje dożylne wlewanie 1—1,5% roztworu aether sulfur. pro narcosi w soli fizjologicznej, względnie w 20% glukozie. Pożądane jest ogrzanie strzykawki z eterem. Zastrzyki eteru szybko usuwają bóle i mogą uratować życie chorego, znajdującego się w stanie zapaści, gdy podawanie morfiny jest raczej przeciwwskazane.

Jasinowski (Wracz. Dieło 1946, Nr 6) poleca w ulcus ventriculi czy duodeni stosować obok belladonny w ciągu 20—25 dni codziennie 1—2 razy po 5—10 jedn. insuliny na ½ godz. przed posiłkiem.

W nieżycie nosa poleca się: wyciąć ze świeżej obranej cebuli dwa kawałki długości po 2—3,5 cm, szerokości po 0,5 cm; owinąć je cienko watą i wsunąć możliwie głęboko do nozdrzy, gdzie zostawić na ½—1 godz. Nieżyt ustępuje już po paru godzinach. W cięższych przypadkach konieczne jest powtórzenie zabiegu po 5—6 godzinach, ewentualnie nazajutrz rano.

F. Högler, Wien. med. W. 1947, 81 ref. Schw. m. W. 1947, 13, 389.

W przeciwieństwie do zwykłych postaci płonicy wskazane jest leczenie penicyliną w ciężkich przypadkach, np. ze stałymi wymiotami, zamroczeniem, drgawkami itp.

Lamotte, Plas i Hafner — Par. méd. 1946, 511 ref. Schw. m. W. 1947, 13, 388.

Brak krwawiączki u kobiet nasunął myśl stosowania w przypadkach tej choroby domięśniowo Stilböstrolu w rozczynie oleistym w dawkach po 0,5—1 mg dziennie w ciągu 5 dni. Czas krzepnięcia krwi wraca do liczb normalnych po takim leczeniu, jak również po stosowaniu doustnym jednej tabletki po 5 mg trzy razy tygodniowo co drugi tydzień. Odwrotnie, stosowanie hormonów męskich powoduje przedłużenie czasu krzepnięcia.

Chassagne, Progr. méd. 1945, 292 ref. Schw. m. W. 1947, 13, 389.

Wobec stwierdzenia w 2 przypadkach występowania bloku przedsionkowo-komorowego wyłącznie w pozycji leżącej autor poleca badać wpływ zmiany pozycji na Ekg we wszystkich przypadkach zaburzeń przewodnictwa. Pomoże to poznać należycie wpływ n. błędnego na te zaburzenia.

J. Stein — Am. J. med. Sc. 1946, 212, 604, ref. Schw. m. W. 1947, 12, 367.

KRAKOWSKIE TOWARZYSTWO LEKARSKIE

Protokół z posiedzenia z dnia 23. IV. 1947.

Dr M. Jarema (Klinika neurolog.-psychiatryczna U. J. *przedstawił przypadek porażenia połowiczego u dziecka na tle kiły.*

Przed 10 dniami została przyjęta do Kliniki dziewczynka lat 11, u której przed 5 miesiącami wystąpiło nagle połowicze porażenie prawostronne. Przedtem czuła się zdrowa. Przy śniadaniu nagle zrobiło się jej „niedobrze“, upadła na podłogę i straciła przytomność. Odzyskała ją dopiero na drugi dzień. Wtedy zauważyła, że ma porażone prawe kończyny, skrzywioną twarz i mówi niewyraźnie. Stan ten stopniowo w ciągu miesięcy ulegał poprawie.

Przy przyjęciu do Kliniki stwierdzono niedowład połowiczy prawostronny o typie kurczowym, z nieznacznym osłabieniem n. twarzowego po stronie prawej o typie ośrodkowym oraz brak innych zmian chorobowych .Serce fizykalnie, rentgenologicznie i ekg. bez wyraźnych odchyleń od normy. Przede wszystkim przeprowadzono badania serologiczne krwi i płynu m. rdz. w myśl starej zasady klinicznej, że przy wszystkich schorzeniach mózgowych wieku dziecięcego konieczne jest serologiczne badanie krwi i płynu m. rdzen., ponieważ może chodzić o kiłę wrodzoną. Odczyn Wa z krwi silnie dodatni (3,3) podobnie citocholowy i Meinicke. Płyn m. rdzen. nie wykazał zmian chorobowych. Ojciec chorej zapytany o kiłę zaprzeczył, później jednak dodał, że ciotka chorej „pewnie“ cierpi na kiłę. Chora posiada młodszą o dwa lata siostrę, zdrową. Sama przechodziła krzywicę, odrę i czerwonkę. Do szkoły zaczęła chodzić w 8 r. życia, uczy się miernie.

Późna kiła *(lues tarda)*, gdyż o niej trzeba przede wszystkim myśleć w naszym przypadku, prowadzi do uszkodzeń ośrodkowego układu nerwowego, częściowo jako następstwo *meningitis serosa* osesków, częściowo przez samoistnie występujące rozlane lub umiejscowione procesy w substancji mózgowej. Wrodzona kiła mózgu pochodzi z naczyń i daje różnorodny obraz; rzadko wywołuje objawy guza mózgu, częściej prowadzi do mono- względnie hemiplegii, także do diplegii podobnej do zespołu Little'a, dalej może być przyczyną napadów apoplektycznych, epileptycznych lub napadów Jacksona, dlatego przy stawianiu rozpoznania epilepsji w tym wieku należy zawsze brać pod uwagę *lues cerebri.* Na tym podłożu może przyjść również do zaburzeń pozapiramidowych i cofania się intelektualnego, aż do idiotyzmu.

Schorzenia metaluetyczne, jak *tabes juvenilis i p. p. juvenilis,* zaczynają się zwykle w drugiej połowie dzieciństwa i przedstawiają taki sam obraz, jak u dorosłych. *Tabes juvenilis* objawia się zanikiem nerwów wzrokowych, *enuresis, ataksją; p. p. juvenilis* — omdleniami, napadami drgawkowymi, całkowitą sztywnością źrenic, wzmożeniem odruchów kolanowych, zaburzeniami mowy, zmianą pisma.

Dla wrodzonej kiły późnej patognomoniczne jest *keratitis parenchymatosa,* która nie występuje w kile nabytej. Oprócz oka bywa również zajęte ucho, co prowadzi do centralnego upośledzenia słuchu lub głuchoty. *Keratitis parenchymatosa,* upośledzenie słuchu wraz z charakterystycznymi zmianami w obrębie zębów, zwłaszcza środkowych górnych siekaczy składają się na znaną *trias Hutchinsona,* typową dla *lues congenita.* W naszym przyp. nie stwierdzamy żadnej z wymienionych zmian; czy to jednak wyklucza *lues congenita?* Trudne jest rozstrzygnię-

cie w późniejszym wieku, jak np u naszej dziewczynki, czy mamy do czynienia z kiłą nabytą wśród- czy pozamacicznie, kiedy zakażenie następuje w czasie porodu lub w pierwszych miesiącach życia. W naszym przypadku nic nie wiadomo o istnieniu zmiany pierwotnej lub wysypki.

Kiłowe schorzenia naczyń mózgowych występują z upodobaniem w 5 pierwszych latach po zakażeniu, choć zdarzają się także później i prowadzą do różnych obrazów klinicznych. Jednym z nich jest kiłowe porażenie połowicze, jak w naszym przypadku, występujące przeważnie u młodocianych osobników w przeciwieństwie do arteriosklerotycznego. Wystąpienie porażenia połowiczego często poprzedzane bywa przejściową hemiparezą. Zewnętrznie nie różni się kiłowe porażenie połowicze od porażenia po apopleksji lub w następstwie guza. Nasz przypadek przemawia za twierdzeniem Sarbó, podważanym niekiedy, że w czystej postaci kiłowego schorzenia naczyń mózgu Wa z krwi jest dodatni, z płynu m. rdzen. ujemny. Kiła naczyń mózgu może ujawniać się w każdym okresie kiły. W okresie wczesnym będą jej towarzyszyć zmiana pierwotna lub swoista wysypka kiłowa. Klinicznie może ona przebiegać pod różnymi postaciami, np. po pewnych objawach zwiastunowych przychodzi nagle do wypadu czynności danego obszaru mózgu i po właściwym leczeniu proces zatrzymuje się, przy czym ubytki mogą być różnie wielkie; w innych wypadkach zjawiają się ciągle nawroty mimo intensywnego leczenia i wreszcie po długim czasie przychodzi do zatrzymania się ze znacznymi ubytkami. W innych znów przypadkach sprawa postępuje bardzo szybko, dochodzi do gwałtownych objawów, utraty przytomności i nagłej śmierci; znajdujemy wtedy rozlane schorzenia naczyń mózgowych z wtórnym zanikiem substancji mózgowej.

W dyskusji zabierali głos: Prof. Brzezicki i referent.

W dalszym ciągu posiedzenia Doc. Dr B. Skarżyński *wygłosił odczyt pt. „Chemiczne związki rakotwórcze.*

W dyskusji zabierał głos Rektor Walter.

Protokół z posiedzenia z dnia 30. IV. 1947.

W dalszym ciągu dyskusji nad odczytem Doc. Dra B. Skarżyńskiego pt. „Chemiczne związki rakotwórcze" zabierali głos: Prof. Legeżyński, Doc. Kowalczykowa, Prof. Brzezicki i referent.

Następnie Dr J. Aleksandrowicz (II Klinika Chorób Wewn. U. J.) wygłosił odczyt pt. *„Najnowsze sposoby leczenia układu krwiotwórczego"*

Dr Julian Aleksandrowicz przedstawia wyniki zespołowej pracy badaczy anglo-saskich nad nowymi lekami stosowanymi w schorzeniach krwi. Omawia historię odkrycia *„Folic acid"* (kwasu foliowego, kwasu liściowego), jego istotę i zastosowanie kliniczne.

W grupie leków przeciw-białaczkowych omawia działanie promieniotwórczego fosforu (P 32), tzw. iperytów azotowych (3-beta chloretylchlorowodorku aminowego) oraz uretanu.

Odnośnie do działania uretanu omawia spostrzeżenia poczynione na 4 przypadkach białaczki leczonej uretanem w II Klinice Chorób Wewnętrznych U. J. Zażyciowe badania szpiku dowodzą przypuszczalnego mechanizmu działania uretanu na układ białokrwinkowy. W miarę leczenia bowiem stwierdza się zanik ziarnistości w granulocytach oraz zwyrodnienia wodniczkowe tak granulocytów, jak i mieloblastów. W miarę postępu leczenia stwierdza się początkowo w szpiku coraz większy odsetek mieloblastów, a potem liczba ich ulega zmniejszeniu. Odnosi się wrażenie, jakoby mieloblasty zatracały zdolność dojrzewania i ulegały zmianom wstecznym, co w następstwie powoduje zahamowanie nowotworowej nadczynności układu białokrwinkowego. Jednak nie we wszystkich przyp. powodował uretan poprawę.

Dalej porusza zagadnienie mechanizmu gorączek występujących w czasie stosowania uretanu.

Następnie omawia kolejno działanie pirydoksyny, penicyliny i „CXM" (chloro-xylenolu-methyl-acetamidu) w leczeniu granulocytopenii, następnie omawia środki wpływające na „układ równowagi krwi". Przedstawia historię odkrycia i mechanizm działania dwukumaryny i heparyny jako ciał przedłużających czas krzepnięcia krwi, które znalazły zastosowanie w leczeniu stanów zakrzepowych.

Z leków skracających czas krzepnięcia krwi omawia piankę fibrynową, oxycel i globuliny hemostatyczne.

Przedstawia lek przeciwko hemofilii w postaci globuliny hemofilicznej wyosobnionej przez Cohna, w ramach badań nad białkowymi frakcjami osocza.

Na zakończenie przytacza wyniki badań Snappera, który z powodzeniem leczy chorobę Kahlera stilbamidyną.

W dyskusji zabierają głos: Prof. Dr Tempka, Dr Japa, Dr Rosenzweig i Dr Mirek.

W odpowiedzi Dr Japie, odnośnie do różnic w działaniu heparyny i dikumarolu, wyjaśnia Dr Aleksandrowicz antykomplementarne działanie heparyny, która jest fizjologicznie antyprotrombiną, podczas gdy dicumarol upośledza jedynie powstawanie protrombiny. Z mechanizmu tego wypływają przesłanki lecznicze. Heparyna ma zastosowanie w przypadkach, w których chodzi o natychmiastowy wynik leczniczy; dicumarol natomiast stosujemy w przypadkach raczej przewlekłych i jako dalszy etap leczenia heparyną.

Dalej podkreśla Aleksandrowicz, że w Klinice Prof. Dra Tempki już w roku 1934 rozpoczęto badania nad heparyną i jej zastosowaniem leczniczym. Użył jej do leczenia zakrzepów Godłowski. Po raz pierwszy zastosował ją do ustalania krwi i jej konserwacji Aleksandrowicz (Pol. Gaz. Lek. 1935, 30). Wreszcie do hamowania spaczonej nadczynności szpikowej w przebiegu choroby Addisona-Biermera i białaczek — Aleksandrowicz i Gabrielski, (Fol. Haemat, 1937. 57).

Badania te, które niestety musiały ulec przerwie z powodu braku dobrze oczyszczonych preparatów heparyny a potem z powodu działań wojennych wyprzedziły znacznie prace szwedzkich badaczy.

W odpowiedzi Drowi Rosenzweigowi porusza prelegent możliwości zastosowania reakcyj atomowych w naukach przyrodniczych. Przy pomocy reakcyj atomowych można nadać właściwości promieniotwórcze szeregowi pierwiastków wchodzących w skład żywych ustrojów. Promieniotwórcze izotopy tych pierwiastków zachowują właściwości danego pierwiastka, dzięki jednak zdolności promieniowania można prześledzić ich drogę i losy w ustrojach roślinnych i zwierzęcych.

Tym sposobem określono życie ciałka czerwonego

u psa na 100—150 dni. Poznano szybkość przenikania żelaza do krwinek, wędrówkę fosforu z gleby poprzez roślinę do ustroju zwierzęcego i szereg innych zjawisk przemiany materii.

Dalszym etapem zastosowania reakcyj atomowych w medycynie będzie rozpowszechnienie i udostępnienie promieniolecznictwa w daleko szerszym niż dotychczas zakresie, ponieważ zapotrzebowanie na energię promienistą-niedostatecznie pokrywane przez małe zapasy radu — wypełnią łatwo obecnie otrzymywane promieniotwórcze izotypy pierwiastków.

Sekretarz *Dr K. Spett* — Prezes *Prof. Dr E. Brzezicki*

WIADOMOŚCI BIEŻĄCE

RUCH W TOW. LEK. — ZJAZDY:

Dnia 10 listopada 1947 odbyło się nadzwyczajne posiedzenie Krakowskiego Towarzystwa Lekarskiego, na którym Dr L. Drohocki, chargé de recherches au College de France, wygłosił odczyt pt.: Najnowsze badania nad elektroprodukcją mózgu.

Dnia 12 listopada 1947 r. odbyło się zwyczajne posiedzenie naukowe Krakowskiego Towarzystwa Lekarskiego z następującym porządkiem dziennym: 1. Prof. Dr E. Szczeklik i Prof. Dr J. Kowalczykowa: Przyczynek do patogenezy ostrego niedotlenienia mięśnia sercowego komory prawej. — 2. Lek. W. Miklaszewski: Przypadek ciężkiego uszkodzenia mięśnia sercowego w następstwie sportu (pokaz). — 3. Dr M. Kędra: Czerwienica w przebiegu przerzutów płucnych nadnerczaka (pokaz). — 4. Dr R. Mirek: Choroba gośćcowa mózgu.

Dnia 19 listopada 1947 r. odbyło się zwyczajne posiedzenie naukowe Krakowskiego Towarzystwa Lekarskiego z następującym porządkiem dziennym: 1. Dr T. Małecki: Przyczynek do zagadnienia endometriosis. — 2. Prof. dr J. Miodoński: O pracowniku naukowym (odczyt).

Dnia 26 listopada 1947 r. odbyło się zwyczajne posiedzenie naukowe Krakowskiego Towarzystwa Lekarskiego z następującym porządkiem dziennym: 1. Doc. dr J. Japa: Przypadek histoplazmozy? (pokaz). — 2. Doc. Dr J. Aleksandrowicz: Obraz bioptyczny prawidłowego utkania tarczycowego (pokaz). — 3. Doc. Dr J. Japa: Znaczenie czynników dietetycznych w schorzeniach wątroby (odczyt).

Dnia 3 grudnia 1947 r. odbyło się zwyczajne posiedzenie naukowe Krakowskiego Towarzystwa Lekarskiego z następującym porządkiem dziennym: 1. Lek. K. Riesserowa: Przypadek mnogich ropni płuc u dziecka wyleczony penicyliną (pokaz). — 2. Doc. dr J. Aleksandrowicz i Dr R. Arend: Dalszy przebieg leczenia u chorego ze złośliwym nowotworem śródpiersia, demonstrowanego 29. X. 1947. — 3. Dr M. Jarema: Rozpoznanie kliniczne choroby Picka (odczyt).

Dnia 4 grudnia 1947 odbyła się staraniem Wydziału Lekarskiego U. J. i Krakowskiego Towarzystwa Lekarskiego żałobna akademia ku uczczeniu pamięci profesora dra M. Rutkowskiego. Przemawiali: J. M. Fr. Walter, K. Michejda, St. Nowicki, St. Plappert, J. Bogusz.

W maju 1946 r. odbyło się posiedzenie organizacyjne T-wa Lekarskiego w Zakopanem, przy czym dokonano wyboru Zarządu T-wa w składzie: prezes — dr Józef Żychoń, sekretarz — dr Stefan Sroczyński, skarbnik — dr Mieczysław Karwacki. Z dniem 28. V. 1946 r. T-wo Lekarskie wznowiło swoją działalność o charakterze naukowym. W dniu 19. VII. 46 wygłoszony został referat dra Wita Rzepeckiego: Chirurgiczne leczenie gruźlicy płuc W dniu 30. IV. 47 wygłosili referaty: dr Władysław Tondoz: Leczenie gruźlicy w niemieckich obozach koncentracyjnych, oraz dr Wit Rzepecki: Odma zewnątrzopłucna. Na posiedzeniu w dniu 10. VII. 47 wygłosił referat doc. dr Kobrzyski: O penicylinie i streptomycynie

KOMUNIKAT.

Koło Medyków Studentów U. J. w Krakowie, w ramach akcji rewindykacji mienia Bratniej Pomocy Medyków U. J., zwraca się do P. T. Lekarzy, w posiadaniu których, na skutek działań wojennych w latach 1939—1945, znalazły się książki stanowiące własność biblioteki Bratniej Pomocy Medyków U. J., z prośbą o łaskawy zwrot na adres Koła Medyków Studentów U. J., Kraków, ul. Grzegórzecka 20.

REDAKCJA OTRZYMAŁA:

J. Supniewski: Farmakologia, wyd. II. Kraków 1947. Wyd. Stefana Kamińskiego.

Dr med. J. Jakóbkiewicz: Walka z grożącym wyludnieniem w Europie. Odbitka z „W służbie zdrowia". Nr $^1/_2$ i $^3/_4$. 1947.

H. B. Stallard: Eye Surgery. J. Wright a. Sons LTD. Simpkin Marshall LTD. London-Bristol 1946.

Dr Julian Rosner: Leczenie chorób wenerycznych penicyliną. Poznań 1947.

Britain To-Day. Nr 139. 1947.

L. Komczyński: Technika sekcji zwłok (w zarysie) dla studentów medycyny i lekarzy. Nakł. Koła Medyków S. S. S. U. P. Poznań 1947.

SPROSTOWANIE.

W pracy pt. „O zamkniętym ssącym drenażu jam gruźliczych" zamieszczonej w nr 19. 1947 r. na str. 640 (petit) na skutek błędnego maszynopisu, o czym autor donosi, ustęp rozpoczynający się od słów: „Powstawanie jam tłumaczono rozpadem, itd." ma brzmieć:

„Powstawanie jam tłumaczono rozpadem, serowaceniem i wrzodzeniem tkanki płucnej zajętej procesem gruźliczym. a zakażenie wtórne, mieszane miało niekiedy odgrywać towarzyszącą i niepoślednią rolę. Termin „serowacenie" (caseatio) stale przewijał się w rozprawach anatomo-patologicznych".

UBEZPIECZALNIA SPOŁECZNA W PIOTRKOWIE TRYB.

ogłasza

KONKURS

na następujące stanowiska:

1. Lekarza asystenta-chirurga szpitala własnego oddz. chirurgiczny,
2. Lekarza specjalisty akuszera - ginekologa w Piotrkowie na 3 godz. ambulat. i 2 godz. w szpitalu dziennie,
3. Lekarza specjalisty akuszera - ginekologa w Radomsku na 2 godz. ambulator. dziennie,
4. Lekarza specjalisty wenerologa w Radomsku na 3 godz. ambulat. dziennie,
5. Lekarza internisty w Piotrkowie na 4 godziny dziennie,
6. Lekarza internisty w Radomsku na 4 godziny dziennie,
7. Lekarza specjalisty - pediatry w Radomsku na 3 godziny dziennie,
8. Lekarza specjalisty laryngologa w Radomsku na 2 godziny dziennie,
9. Lekarza specjalisty chirurga w Radomsku na 3 godziny pracy dziennie.

Kandydaci na powyższe stanowiska winni dołączyć do podania następujące dokumenty:

1. metrykę urodzenia,
2. dowód obywatelstwa polskiego,
3. dyplom lekarski,
4. dowód prawa wykonywania praktyki lekarskiej,
5. świadectwo z odbytej praktyki lekarskiej,
6. własnoręcznie napisany życiorys,
7. ponadto lekarze specjaliści winni złożyć świadectwo specjalności.

Podania wraz z wyszczególnionymi dokumentami należy nadsyłać do Dyrekcji Ubezpieczalni Społecznej w Piotrkowie w terminie 1 miesiąca od dnia ogłoszenia z zaznaczeniem, na które stanowisko dany kandydat reflektuje.

Szczegółowe warunki pracy i płacy będą ustalone przy zawieraniu umowy o pracę na zasadzie dobrowolnej umowy, umowy zbiorowej oraz odnośnych zarządzeń Min. Pracy i Op. Społ. i Zakładu Ubezpieczeń Społecznych.

PRZEWODNICZĄCY
Tymczasowego Urzędu U. S
w Piotrkowie

DYREKCJA
Ubezpieczalni Społecznej
w Piotrkowie Tryb.

KOMITET ORGANIZACYJNY ZESPOŁU SANATORIÓW W RABCE

ogłasza konkurs na stanowisko

wice-dyrektora Zespołu (lekarza-pediatrę) i rentgenologa Zespołu w Rabce.

Warunki:

1) Posiadanie zezwolenia na wykonywanie praktyki lekarskiej

2) Dowody odbycia praktyki lekarskiej:

dla wice-dyrektora: 5-letniej praktyki, w tym 3 lata w szpitalu w zakresie pediatrii,

dla rentgenologa: 3-letniej praktyki w zakładzie rentgenologicznym.

Uposażenie według tabeli płac, ustalonej przez Ministra Zdrowia dla pracowników Służby Zdrowia (okólnik Nr 32/47 z dnia 5 sierpnia 1947 r.

Uposażenie wice-dyrektora zł 24.000.—
„ rentgenologa zł 25.300.—

Dla obydwu: mieszkanie i wyżywienie za opłatą, przewidzianą powołaną tabelą.

Podania wraz z życiorysem i świadectwami pracy należy składać do dnia 15 stycznia 1948 r. pod adresem: Warszawa, ul. Chocimska 24 (Ministerstwo Zdrowia) Komitet Organizacyjny Zespołu Sanatoriów w Rabce z zaznaczeniem na kopercie: „konkurs na . . .".

O wynikach konkursu kandydaci zostaną powiadomieni.

Ponadto potrzebni są lekarze asystenci do Sanatorium oraz lekarz-dentysta na warunkach płac według wyżej podanej tabeli..

Reflektujący na te stanowiska proszeni są zwracać się bezpośrednio do Naczelnego Dyrektora Zespołu (Rabka, Dyrekcja Zespołu Sanatoriów dla dzieci).

Przewodniczący Komitetu
(Dr med. H. Rudziński.)

Drukarnia Nr 3 Spółdzielni Wydawniczej „Wiedza" Kraków, Orzeszkowej 7. Nr. zam.: 48[illegible] - 2.5 0 — 11 XI 47 — M — [illegible]